CONGRÈS

DES

MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE

ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

XLII[e] SESSION

ALGER (6-11 AVRIL 1938)

CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES
DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

XLIIe SESSION — ALGER (6-11 AVRIL 1938)

COMPTES RENDUS

PAR

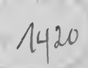
PIERRE COMBEMALE

Secrétaire général



110817

MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS





PRÉLIMINAIRES

COMITÉ D'HONNEUR

M. Grégoire, Secrétaire général du Gouvernement général de l'Algérie.
M. Bourrat, Préfet d'Alger.
M. Gervais, Directeur de la Santé Publique au Gouvernement général.
M. le Sénateur d'Alger.
MM. les Députés d'Alger.
M. Robert, Président des Délégations Financières.
M. le Général Catroux, Commandant le XIXe Corps d'Armée.
M. l'Amiral Motet, Commandant la Marine en Algérie.
M. Froger, Délégué Financier, Président du Conseil général d'Alger.
M. le Docteur Bordères, Délégué Financier, Président des Commissions d'Assistance et des Finances.
M. Duclos, Délégué Financier.
M. Seignat, Président de la Cour d'Appel d'Alger.
M. Rault, Procureur général.
M. Rozis, Maire d'Alger.
M. Martino, Recteur de l'Université d'Alger.
M. le Professeur Leblanc, Doyen de la Faculté de Médecine d'Alger.
M. le Médecin Général Epaulard, Directeur du Service de Santé de la XIXe Région.
M. le Consul d'Italie.
M. le Consul de Belgique.
M. le Consul de Suisse.
M. le Consul de Hollande.
M. le Médecin Général Lasnet, Membre de l'Académie de Médecine, Ancien Directeur de la Santé Publique en Algérie.
M. le Professeur Gillot, Président de la Fédération des Syndicats Médicaux d'Algérie.
M. Morard, Président de la Chambre de Commerce d'Alger et de la Région Economique de l'Afrique du Nord.
M. le Président et MM. les Membres de la Commission Consultative de l'Hôpital Psychiatrique de Blida-Joinville.

CONSEIL D'ADMINISTRATION

DE L'ASSOCIATION DITE « CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE ».

Année 1938

Président : M. le D^r Th. SIMON (de Paris).
Vice-Président : M. le Professeur H. ROGER (de Marseille).
Secrétaire général : M. le Dr Pierre COMBEMALE (de Bailleul).
Membres : MM. les Drs J.-A. BARRÉ (de Strasbourg), René CHARPENTIER (de Neuilly-sur-Seine), M. DESRUELLES (de Saint-Ylie), Art. DONAGGIO (de Bologne), A. REPOND (de Monthey), VIGNAUD (de Paris), *trésorier.*

BUREAU DE LA 42e SESSION

Président : M. le D^r Th. SIMON, Médecin-Chef honoraire des Asiles de la Seine.
Vice-Président : M. le Dr H. ROGER, Professeur de Clinique Neurologique à la Faculté de Médecine de Marseille.
Secrétaire général : M. le Professeur Pierre COMBEMALE, de la Faculté de Médecine de Lille, Médecin-Chef de l'Asile de Bailleul (Nord).
Secrétaire annuel : M. le Dr A. POROT, Professeur de Clinique Psychiatrique à la Faculté de Médecine d'Alger.
Trésorier : M. le Dr VIGNAUD, Ex-Médecin Directeur de la Maison de Santé Falret, 4, avenue d'Orléans, Paris (XIVe). C/c postal : 456.30, Paris.
Secrétaires des Séances (1) : MM. les Drs Maurice LECONTE (de Paris), J. TITECA (de Bruxelles), BARDENAT, M. POROT et SUTTER (d'Alger).

(1) Que mes collègues les docteurs Bardenat, Leconte, M. Porot, Sutter et Titeca soient très vivement remerciés de l'aide inestimable qu'ils m'ont donnée avec tant de dévouement durant les séances de travail de cette session. C'est à eux que revient presque tout le mérite de la parution rapide de ces comptes-rendus.

DÉLÉGUÉS OFFICIELS

BELGIQUE

Gouvernement belge, Ministère de la Justice : M. le Dr LEROY.

Académie Royale de Médecine de Belgique : M. le Professeur F. D'HOLLANDER.

Société de Médecine mentale de Belgique : MM. A. LEROY, Secrétaire général, et J. TITECA, Agrégé de l'Université.

Société belge de Neurologie : MM. A. LEROY et J. TITECA.

FRANCE

Ministère de l'Education Nationale : MM. P. MARTINO, Recteur de l'Académie d'Alger, E. LEBLANC, Professeur Doyen et POROT, Professeur à la Faculté de Médecine d'Alger.

Ministère de la Santé Publique : MM. HAYE, Directeur adjoint au Ministère et P. COMBEMALE, Professeur à la Faculté de Médecine de Lille.

Ministère de la Défense Nationale et de la Guerre : M. le Médecin-Lieutenant-Colonel POMMÉ, Professeur à l'Ecole d'Application du Service de Santé du Val-de-Grâce.

Ministère de la Marine : M. le Médecin de Première Classe COULONJOU.

Ministère des Colonies : M. le Médecin-Capitaine GALLAIS, faisant fonction de Professeur agrégé à l'Ecole d'Application du Service de Santé des troupes coloniales de Marseille.

Conseil général de la Seine : MM. FILLON, Vice-Président, CASALIS, FIQUET, MARRANE, TORCHAUSSÉE et LÉVY.

Préfecture de Police : M. VETEL, Directeur adjoint et M. le Dr LOGRE.

Société Médico-Psychologique : MM. les Drs René CHARPENTIER, COLLET, MARCHAND et PACTET.

Société de Neurologie de Paris : MM. les Professeurs BARRÉ et CROUZON, et le Dr PÉRON.

GRANDE-BRETAGNE

The Royal Médico-Psychological Association : M. le D[r] Alexander WALK, M.D., D.P.M., Editor.

GRECE

Rectorat de l'Université d'Athènes : M. le Professeur PAMPOUKIS.

ITALIE

Société italienne de neurologie et Société italienne de psychiatrie : M. le Professeur DONAGGIO, de la Faculté de médecine de Bologne.

LUXEMBOURG

Gouvernement grand Ducal (Assistance publique et Service sanitaire) : M. le Docteur Albert HANSEN, Médecin-Directeur de la Maison de santé d'Ettelbruck.

MAROC

Gouvernement Chérifen. Direction de la Santé et de l'Hygiène publiques : M. le Docteur PIERSON, Médecin-Directeur de l'Hôpital psychiatrique de Berre-Rechid.

SUISSE

Société suisse de psychiatrie : M. le Docteur H. BERSOT (Vice-Président).

Société suisse de neurologie : M. le Docteur Charles DUBOIS.

TUNISIE

Résidence générale. Direction de l'Assistance et de la Santé publiques : M. le Docteur MARESCHAL, Médecin-Directeur de l'Hôpital pour les maladies mentales de la Manouba.

TURQUIE

Ministère de l'Hygiène et de l'Assistance sociale et Université d'Istanbul : M. le Professeur MAZHAR OSMAN UZMAN.

PRÉSIDENTS DE SÉANCES

Ont été appelés par le Bureau à présider diverses séances du Congrès :

MM.

H. Bersot, Vice-Président de la Société Suisse de Psychiatrie.

A. Donaggio, Professeur à la Faculté de Médecine de Bologne, Président de la Société italienne de Neurologie et de la Société Italienne de Psychiatrie.

Gervais, Directeur de la Santé Publique au Gouvernement général de l'Algérie.

A. Hansen, Médecin-Directeur de la Maison de Santé d'Ettelbruck (Luxembourg).

Haye, Directeur adjoint au Ministère de la Santé Publique.

E. Leblanc, Professeur-Doyen de la Faculté de Médecine d'Alger.

A. Leroy, Délégué du Gouvernement belge.

H. Maïr, Professeur à la Faculté de Médecine de Zurich.

L. Marchand (de Paris).

Mazhar Osman Uzman, Professeur à la Faculté de Médecine d'Istanbul, délégué du Gouvernement turc.

Al. Walk, M.D., D.P.M., Editor de la Royal Médico-Psychological Association de Londres.

LISTE

DES MEMBRES TITULAIRES

DE L'ASSOCIATION

DES MEMBRES ADHÉRENTS, DES MEMBRES ASSOCIÉS

ET DES ÉTABLISSEMENTS HOSPITALIERS

INSCRITS A LA 42e SESSION DU CONGRÈS

MEMBRES TITULAIRES DE LA SESSION

1° MEMBRES TITULAIRES A VIE

Pr ABADIE, 18, rue Porte-Dijeaux, Bordeaux (Gironde).
Dr COLLET, 6, avenue des Marronniers, Fontenay-sous-Bois (Seine).
Pr COMBEMALE, Médecin-Chef, Hôpital-Psychiatrique de Bailleul (Nord).
Dr DESRUELLES, Médecin-Chef, Hôpital-Psychiatrique, Ste-Ylie par Dole (Jura).
Dr DE FISCHER, 8, rue Taubenstrasse, Berne (Suisse).
Pr GUILLAIN, 215 *bis*, boulevard St-Germain, Paris (7e).
Dr LAGRIFFE, Médecin-Directeur, Hôpital-Psychiatrique de Quimper (Finistère).
Dr LAUZIER, Médecin-Directeur, Hôpital-Psychiatrique de La Chartreuse, Dijon (Côte-d'Or).
Pr LÉPINE, 1, place Gailleton, Lyon (Rhône).

2° MEMBRES TITULAIRES

Dr ALLIEZ, 26, rue Edouard-Delanglade, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Dr ABÉLY (Paul), Médecin-Chef, Hôpital-Psychiatrique de Villejuif (Seine).
Dr ADAM (Frantz), Médecin-Chef, Hôpital-Psychiatrique de Rouffach (Haut-Rhin).
Dr ADAM (E.), Médecin-Directeur, Hôpital-Psychiatrique St-Georges, Bourg (Ain).
Dr ALEXANDER (Marcel), 56, rue St-Georges, Bruxelles (Belgique).
Dr ALLAMAGNY, Clinique St-Rémy, 46, boulevard Carnot, Le Vésinet (Seine-et-Oise).
Dr ARSIMOLES, 15, rue Général-Castelnau, Strasbourg (Bas-Rhin).
Dr ARTUR (R.), Hôpital Sainte-Anne, Toulon (Var).
Dr AUBIN, 31, boulevard Hyppolite-Giraud, Oran (Algérie).
Dr AYMÈS, 3, rue St-Dominique, Marseille (Bouches-du-Rhône).

Dr BALLY, Schmelszberg, 34, Zurich (Suisse).
Dr BARGUES, Médecin-Chef, Hôpital-Psychiatrique d'Agen (Lot-et-Garonne).

Dr Barré (J.-A.), 18, avenue de la Paix, Strasbourg (Bas-Rhin).
Pr Baruk (Henri), Médecin-Chef, Maison Nationale, Saint-Maurice (Seine).
Dr Bastié, Médecin-Chef, Hospice de Montauban (Tarn-et-Garonne).
Pr Baudoin, 5, rue Palatine, Paris (6e).
Dr Bauer, Médecin-Chef, Hôpital-Psychiatrique de Naugeat, Limoges (Haute-Vienne).
Dr Beno, Maison de Santé, Malevoz, Monthey, Valais (Suisse).
Dr Bériel, 18, rue du Bât-d'Argent, Lyon (Rhône).
Dr Bersot, Clinique Bellevue, Le Landeron, Neuchâtel (Suisse).
Dr Billet, Maison de Santé Rech, avenue Ch.-Flahaut, Montpellier (Hérault).
Dr Binswanger (Kurt), 15, Moussoustrasse, Zurich (Suisse).
Dr Binswanger (L.), Kreuzlinzen, Thurgovie (Suisse).
Dr Biot (René), 30, Cours Albert-Thomas, Lyon (Rhône).
Pr Van Bogaert (Ludo), 16, avenue Reine-Elisabeth, Anvers (Belgique).
Dr Bonhomme, Médecin-Directeur, 17, rue Penthièvre, Sceaux (Seine).
Dr Borel, Hospice de Perreux-sous-Boudry, canton de Neuchâtel (Suisse).
Dr Bour, Sanatorium de la Malmaison, 4, place Bergère, Rueil (Seine-et-Oise).
Dr Bourilhet (M.-D.), Hôpital Psychiatrique de Sainte-Catherine, Moulins (Allier).
Dr Bourguignon, 15, rue Royer-Collard, Paris (5e).
Pr Boven, La Falaise, Bois-Bongy, près Nyon (Suisse).
Dr Bretoigne du Mazel (de la), Sous-Directeur de la Santé et de l'Hygiène, Rabat (Maroc).
Dr Brousseau, 109, avenue Henri-Martin, Paris (16e).
Dr Burckard, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Stephansfeld (Bas-Rhin).
Dr Busquet (Tomas), 10, Paseo de la Republica, Barcelone (Espagne).
Dr Brun, Zurichbergst, 88, Zurich (Suisse).
Dr Brunerie, 117, Cours Lafayette, Lyon (Rhône).
Dr Bussard, 8, avenue du 11-Novembre, Bellevue (Seine-et-Oise).
Dr Buvat (J.-B.), 130, rue de la Glacière, Paris (13e).

Dr Calmettes, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Naugeat, Limoges (Haute-Vienne).
Dr Carbillet, Médecin-Chef, Hôpital Ste-Catherine, Yzeure, près Moulins (Allier).
Dr Carrette, 92 *ter*, boulevard Péreire, Paris (17e).
Pr Caussade, 27, rue Victor-Hugo, Nancy (Meurthe-et-Moselle).

Dr Charon (P.), Le Castel d'Andorte, Le Bouscat (Gironde).
Dr Charon (R.), rue Raymond-Lavigne, Le Bouscat (Gironde).
Dr Charpentier (René), 119, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine (Seine).
Dr Christophe, 78 *bis*, avenue Henri-Martin, Paris (16e).
Pr Claude (Henri), 11, rue Ampère, Paris (17e).
Dr Codet, 10, rue de l'Odéon, Paris (6e).
Dr Collet (M.), Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Fains-les-Sources (Meuse).
Dr Conreur (C.), Hôpital Psychiatrique de Dave, près Namur (Belgique).
Dr Cossa, 29, boulevard Victor-Hugo, Nice (Alpes-Maritimes).
Dr Courbon, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (14e).
Dr Crémieux, 255, rue Paradis, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Dr Courjon (Rémi), Médecin-Directeur, Etablissement de Meyzieux (Ain).
Dr Christy, Médecin-Chef, Maison départementale, Le Mans (Sarthe).
Pr Crouzon, Médecin des Hôpitaux, 70 *bis*, avenue d'Iéna, Paris (16e).
Pr Cruchet, 12, rue Ferrère, Bordeaux (Gironde).
Dr Cullerre (Mlle), Hôpital Psychiatrique de Vaucluse, par Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise).

Dr Dardenne, Médecin-Chef, Maison de Santé de Dave (Belgique).
Pr Dechaume (Jean), 13, quai Victor-Augagneur, Lyon (Rhône).
Dr Decourt, Médecin des Hôpitaux, 20, avenue Rapp, Paris (7e).
Pr De Craene (Ern.), 48, rue du Lac, Bruxelles (Belgique).
Dr Dedieu-Anglade (D.), 1 *bis*, rue Pedroni, Bordeaux (Gironde).
Dr Dedieu-Anglade (R.), Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Villejuif (Seine).
Dr Delaunois, Maison de Santé de Bon-Secours, Peruwelz-Hainaut (Belgique).
Dr Delmas (Ach.), Médecin-Directeur, Maison de Santé, 23, rue de la Mairie, Ivry-sur-Seine (Seine).
Dr Demay, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Maison-Blanche, par Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise).
Dr Derombies (Mlle), Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Sainte-Ylie, par Dole (Jura).
Dr Deschamps (Mlle), Médecin-Directeur, Hôpital Psychiatrique de Rodez (Aveyron).
Dr Descomps (P.), 8, avenue Marceau, Paris (8e).
Dr Devay (F.), 192, route de Vienne, Lyon (Rhône).
Pr Divry, 11, avenue Blonden, Liége (Belgique).

Pr Donaggio (A.), Faculté de Médecine de Bologne (Italie).
Dr Donnadieu, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Ber Rechid (Maroc).
Dr Dublineau, 104, rue de Roubaix, Armentières (Nord).
Dr Dubois (J.), 6, avenue de l'Observatoire, Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).
Dr Duchêne, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique, Fleury-les-Aubray (Loiret).

Pr Elysio de Moura, Université de Coïmbra (Portugal).
Pr Euzière, 12, rue Marceau, Montpellier (Hérault).
Dr Evrard, Villa du Belvédère, Henri-Chapelle, Liége (Belgique).
Dr Ey (Henri), Hôpital Psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir).

Dr Fail, Hôpital Psychiatrique, Clermont (Oise).
Dr Fay, 9, rue de Sontay, Paris (16e).
Dr Feuillade, 19 *bis*, quai Tilsitt, Lyon (Rhône).
Dr Feyeux (Mlle), 40, rue Victor-Hugo, Lyon (Rhône).
Dr Fillassier, Médecin-Directeur, Château de Suresnes (Seine).
Dr Flournoy, 6, rue de Monnetier, Genève (Suisse).
Dr Focquet, 23, avenue Cardinal-Mercier, Namur (Belgique).
Dr Forel, Les Rives de Prangins, près Nyon (Suisse).
Dr Frey, Hôpital Psychiatrique de Rouffach (Haut-Rhin).
Pr Fribourg-Blanc, 15, rue Fays, Saint-Mandé (Seine).
Dr Fromenty, Médecin-Chef, Hospices de Tours (Indre-et-Loire).
Pr Froment, 14, quai Général-Sarrail, Lyon (Rhône).

Dr Garand (O.), Médecin-Directeur, Château de Garches, 2, Grande-Rue, Garches (Seine-et-Oise).
Dr Garcin (R.), Médecin des Hôpitaux, 19 rue de Bourgogne, Paris (7e).
Dr Gardien, Hôpital Psychiatrique de Limoux (Aude).
Dr Gauducheau, 36, boulevard Delorme, Nantes (Loire-Inférieure).
Dr Génil-Perrin, 99, avenue La Bourdonnais, Paris (7e).
Dr Gilles, Médecin-Directeur, Hôpital Psychiatrique de Pau (Basses-Pyrénées).
Dr Giuseppe Franchini, Via Croce A, Picenza (Italie).
Dr Godefroy Meyer, Solisana, Guebwiller (Haut-Rhin).
Dr Goemans, Médecin-Directeur, Hôpital Psychiatrique d'Etat, Reckheim (Belgique).
Dr Gorriti (Fernando), Calle Balmes 945, Buenos-Aires (République Argentine).
Dr Got (R.), Médecin-Chef de l'Hôpital Psychiatrique, Evreux (Eure).

Dr Guiraud, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (14e).
Dr Guisan, Vennes-sur-Lausanne (Suisse).

Dr Hacquard, Hôpital Psychiatrique de Maréville, Laxou, près Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Dr Hamel, Hôpital Psychiatrique de Maréville, Laxou, près Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Dr Hansen, Maison de Santé d'Ettelbruck (Luxembourg).
Dr Hédouin, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Lorquin (Moselle).
Pr Hesnard, Médecin-Chef, Hôpital Maritime Sainte-Anne, Toulon (Var).
Dr Heuyer, 1, avenue Emile-Deschanel, Paris (7e).
Dr Hoven (H.), Médecin-Directeur, Hôpital Psychiatrique de Mons (Belgique).
Dr Hugues, Hôpital Psychiatrique de Font-d'Aurelle, Montpellier (Hérault).
Dr Hyvert, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Dury-les-Amiens (Somme).

Dr Jude (Médecin-Général), 18, rue Château-Payan, Marseille (Bouches-du-Rhône).

Dr Kapsalas, Kifissia, par Athènes (Grèce).
Dr Knud Winther, Frimodtsvej 3, Kobenhague-Hellerup (Danemark).

Pr Ladame, Hôpital Psychiatrique de Bel-Air, Genève (Suisse).
Dr Lafon, 2, rue de l'Ancien-Courrier, Montpellier (Hérault).
Pr Laignel-Lavastine, 12 *bis*, place de Laborde, Paris (8e).
Dr Larrivé, 192 *bis*, route de Vienne, Lyon (Rhône).
Dr Lassale, Médecin-Directeur, Hôpital Psychiatrique, Auch (Gers).
Pr Leclerq, 227, boulevard de la Liberté, Lille (Nord).
Dr Léculier, Hôpital Psychiatrique de Begard (Côtes-du-Nord).
Pr Le Grand, 27, rue de la Bassée, Lille (Nord).
Dr Leroy (A.), Médecin-Chef des Hospices, 18, rue Beckmann, Liége (Belgique).
Dr Le Roy des Barres, Maison de Santé, Epinay-sur-Seine (Seine).
Dr Leulier, Villa des Pages, Le Vésinet (Seine-et-Oise).
Pr Lévi-Bianchini, Hôpital Psychiatrique Nocera Inferiore, Salerno (Italie).
Pr Lévy-Valensi, Médecin des Hôpitaux, 48, avenue Victor-Hugo, Paris.

Pr Ley (A.), avenue du Prince-d'Orange, 200, Uccle-les-Bruxelles (Belgique).
Dr Ley (J.), 11, rue de la Luzerne, Bruxelles (Belgique).
Dr Ley (R.), 10, avenue de la Ramée, Uccle-les-Bruxelles (Belgique).
Dr Lewenstein, 127, avenue de Versailles, Paris (16e).

Pr Maier (Hans), Burghölzli, Zurich (Suisse).
Dr Maillard (G.), 2, rue Dispan, L'Hay-les-Roses (Seine).
Dr Magnand, Hôpital Psychiatrique de Saint-Dizier (Haute-Marne).
Dr Marchand, 47, rue Falguière, Paris.
Dr Martel (Th. de), 18, rue Weber, Paris (16e).
Dr Martin-Sisteron, 14, boulevard Edouard-Rey, Grenoble (Isère).
Dr Martimor (E.), Hôpital Psychiatrique de Maison-Blanche, Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise).
Dr Masquin, 1, rue Petite-Fusterie, Avignon (Vaucluse).
Dr Massot, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique Sainte-Madeleine, Bourg (Ain).
Dr Maupate, 9, quai Maréchal-Joffre, Douai (Nord).
Dr Medakovitch, 42, avenue Junot, Paris (18e).
Dr Meignant, 8, rue St-Lambert, Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Dr Menuau, Hôpital Psychiatrique de Ville Evrard, par Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise).
Dr Mestralet (A.), Médecin-Chef, Maison de Santé Saint-Jean-de-Dieu, 25, quai Claude-Bernard, Lyon (Rhône).
Dr Meuriot, Médecin-Directeur, Château du Bel-Air, Villeneuve-Saint-Georges (S-et-O.).
Dr Michon, 8 *bis*, rue Desilles, Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Dr Miranda (H. de), 44, rue Général-Galliéni, Viroflay (Seine-et-Oise).
Dr Mir Sepassy, avenue Entezamen Sultané Amirié, Teheran (Iran).
Dr Molin de Teyssieu, 16, quai Louis-XVIII, Bordeaux (Gironde).
Dr Monnier, 2, avenue Peschier, Genève (Suisse).
Dr de Montet, Mont-Pèlerin, Corseaux, Vevey (Suisse).
Dr Morat, 10, rue Coutureau, Saint-Cloud (Seine-et-Oise).
Dr Moreau, 15, rue des Augustins, Liége (Belgique).
Dr Morel (Mlle), Hôpital Psychiatrique de Quatre-Mares, Sotteville-les-Rouen (Seine-Inférieure).
Dr de Morsier, 8, rue de L'Hôtel-de-Ville, Genève (Suisse).
Dr Mouchette. Médecin-Chef, 108, rue de Paris, Rennes (I.-et-V.).

Pr Nayrac (P.), 25, avenue de la République, Lille (Nord).
Dr Neuhaus (Henri), 3, Rosinsgasse, Bienne (Suisse).
Dr Neve, à Lessines (Belgique).
Dr Noyer, Hôpital Psychiatrique de Mont-de-Marsan (Landes).

Dr OLIVIER, 34, avenue Maunoury, Blois (Loir-et-Cher).

Dr PACTET, Médecin-Honoraire des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine, Pavillon Colbert, Châtenay-Malabry (Seine).
Dr PAILLAS, 37, rue Montgrand, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Dr PARANT, Médecin-Directeur, Maison St-Loup, par Saint-Géniès (Haute-Garonne).
Dr PAUL-BONCOUR, 164, faubourg Saint-Honoré, Paris (8e).
Dr PEZET, Hôpital Psychiatrique de Châlons-sur-Marne (Marne).
Dr PELLISSIER, 41, boulevard Longchamp, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Dr PERRET, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Braqueville, près Toulouse (Haute-Garonne).
Dr PERON (N.), Médecin des Hôpitaux, 10, quai Galliéni, Suresnes (Seine).
Dr PERRUSSEL, Médecin-Directeur, Hôpital Psychiatrique, Quimper (Finistère).
Dr PEYRE, Médecin-Lieutenant-Colonel, 148 *bis*, rue de Vaugirard, Paris (15e).
Dr PICARD, Médecin-Directeur de l'Hôpital Psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir).
Dr PIERSON, Villa El Duzal, rue Dalou, Casablanca (Maroc).
Pr POMMÉ, Professeur au Val-de-Grâce, 7, rue José-Maria-de-Hérédia, Paris (7e).
Dr PORC'HER (Y.), Hôpital Psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (14e).
Pr POROT, Clinique Saint-Raphaël, El Biar, Alger.
Dr POUFFARY, Hôpital Psychiatrique de Lafond, La Rochelle (Charente-Inférieure).
Dr POURSINES, Professeur, Faculté de Médecine de Beyrouth (Syrie).
Dr PRINCE, Médecin-Directeur, Hôpital Psychiatrique de Rouffach (Haut-Rhin).

Dr RAMÉE, Hôpital Civil, Constantine (Algérie).
Pr RAVIART, 91, rue d'Esquermes, Lille (Nord).
Dr RENAUX, Hôpital Psychiatrique Ste-Gemmes (Maine-et-Loire).
Dr REPOND (A.), Maison de Santé de Malévoz, Monthey, Valais (Suisse).
Dr ROBERT, 37, rue de Metz, Auch (Gers).
Pr RODRIGUEZ-ARIAS, Via Augusta, Letra R., Barcelone (Espagne).
Pr ROGER (H.), 66, boulevard Notre-Dame, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Dr RONDEPIERRE, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique, Ville Evrard, par Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise).

Dr Ross (Donald), Medical Superintendant Mental Hospital, Lochgilphead (Angleterre).

Dr Rouart, 6, rue Lauriston, Paris (16e).

Dr Rougean, 12, rue Dagobert, Saint-Lô (Manche).

Dr Ruyssen Fils, 29, rue du Collège, Dunkerque (Nord).

Dr Riggenbach, Maison de Santé de Préfargier, près Neuchâtel (Suisse).

Dr Riggenbach (Mme), Maison de Santé de Préfargier, près Neuchâtel (Suisse).

Pr Rimbaud, 1, rue Levat, Montpellier ((Hérault).

Dr Savoy, 1, avenue de la gare, Lausanne (Suisse).

Dr Salomon, Médecin-Directeur, Hôpital Psychiatrique de Lesvellec, près Vannes (Morbihan).

Pr Santenoise, 47, rue Gambetta, Nancy (M.-et-M.).

Dr Santenoise (Ach.), 45, rue des Arènes, Dole (Jura).

Dr Saussure (de), 2, Tertasse, Genève (Suisse).

Dr Schiff, 14, rue César-Frank, Paris (15e).

Dr Schutzenberger, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Blois (Loir-et-Cher).

Dr Sigwald, 11 *bis*, rue Magellan, Paris (8e).

Dr Sivadon, Médecin-Chef, Colonie Familiale, Ainay-le-Château (Allier).

Dr Sizaret, Médecin-Directeur, Hôpital Psychiatrique de Mayenne (Mayenne).

Dr Sizaret (A.), Médecin-Directeur, Hôpital Psychiatrique de Lorquin (Moselle).

Dr Simon, 2, rue de Fleurus, Paris (6e).

Dr Targowla, 169, rue de l'Université, Paris (7e).

Dr Tarrius (J.), 22, avenue Junot, Paris (18e).

Dr Teulié, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Vauclaire, par Montpon-sur-Isle (Dordogne).

Dr Titeca (J.), 226, chaussée de Dieleghem, Jette-Bruxelles (Belgique).

Dr Tournay, 58, rue de Vaugirard, Paris (6e).

Dr Toye, Médecin-Chef, Château de St-Gemmes (Maine-et-Loire).

Dr Trillot, Hôpital Psychiatrique du Bon-Sauveur, Albi (Tarn).

Dr Triquenaux, 21, rue de France, Avesnes (Nord).

Dr Trivas, Hôpital Psychiatrique de la Providence, Niort (Deux-Sèvres).

Dr Vandervelde (Mme Jeanne), Résidence Palace, 38 *bis*, rue de la Loi, Bruxelles (Belgique).

Dr Vernet (G.), Hôpital Psychiatrique de Beauregard, près Bourges (Cher).
Pr Vermeylen, 28, rue Saint-Bernard, Bruxelles (Belgique).
Dr Verstraeten, Hôpital Psychiatrique de Caritas, Melle-les-Gand (Belgique).
Dr Vervaeck (P.), 35, rue Verhulst, Uccle-Bruxelles (Belgique).
Dr Viallefont, 4, passage Sonjon, Montpellier (Hérault).
Dr Vidal (J.), 2, rue Stanislas-Digeon, Montpellier (Hérault).
Dr Vié, Médecin-Directeur, Hôpital Psychiatrique de Moisselles (Seine-et-Oise).
Dr Vieux, Divonne-les-Bains (Ain).
Dr Vignaud, 4, avenue d'Orléans, Paris.
Dr Vincent (Clovis), Médecin des Hôpitaux, 78, avenue Kléber, Paris (16e).
Dr Vullien, 93, rue d'Esquermes, Lille (Nord).
Dr Vurpas, 161, rue de Charonne, Paris.

Dr Westphal, 2, place Joffre, Paris (7e).

MEMBRES ADHERENTS A LA 41e SESSION

Dr Abély, 1, rue Cabanis, Paris (14e).
Dr Aboulker, Chargé de cours à la Faculté d'Alger, 26, rue Michelet, Alger.
Dr Anglade, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique Pont-l'Abbé, Picauville (Manche).
M. Autant, 65, rue d'Alésia, Paris (14e).
M. Autrand, Préfet honoraire de la Seine, 17, rue d'Anjou, Paris (8e).
Dr Aubry, Professeur à la Faculté d'Alger, 1, Bd de France, Alger.

Dr Bardenat, Chef de Clinique, avenue Georges-Clemenceau, El Biar, Alger (Algérie).
Dr Benhamou, Professeur agrégé à la Faculté d'Alger, 3, rue Dumont-d'Urville, Alger.
Dr Beaujard, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Vauclaire, par Monpont-sur-l'Isle (Dordogne).
Dr Benichou, 15, rue Michelet, Alger.

Dr Bernot, 3, rue Jean-Rameau, Alger.
Mlle Brieu, Faculté de Médecine, Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Dr Brissot, Médecin-Chef Hôpital Psychiatrique de Vaucluse, par Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise).
Dr Brunner, au Strand Kusnacht, Zurich (Suisse).

Dr Caravedo, Médecin-Directeur Hôpital Victor-Larco-Herrera, Lima (Pérou).
Dr Casalis, Conseiller général, Hôtel de Ville, Paris.
Dr Christoffel, 21, Albanvorstadt, Bâle (Suisse).
Pr Claparède, 11, avenue de Champel, Genève (Suisse).
Dr Coulonjou, Hôpital de Sidi-Abd-Allah, Ferryville (Tunisie).

Dr Daday, 57, Grande-Rue, St-Maurice (Seine).
Dr Delanoé, Médecin-Chef, Hôpital Mazagan (Maroc).
Dr Ch. Dubois, 20, Falkenhôheweg, Berne (Suisse).
Dr Dumolard, Médecin des Hôpitaux, 64, rue d'Isly, Alger.

Dr Esch Chadely, 90-92, rue Bab-Souika, Tunis (Tunisie).

M. Fillon, Vice-Président du Conseil général, Hôtel-de-Ville, Paris.
Dr Frank, Frendenbergst, 16, Zurich, 7 (Suisse).

Médecin-Capitaine Gallais, Ecole Service Santé Coloniale, Marseille.
Dr Garand (Mme le), Clinique Médicale de Garches (Seine-et-Oise).
Me Garson (M.), Avocat à la Cour, 27, rue de Fleurus, Paris (6e).
Dr Gassiot (G.), St-Yon, St-Etienne-du-Rouvray (Seine-Inférieure).
Dr Gayon (M.), 9, rue Murillo, Paris (8e).
M. Gevaudan, Hôpital Psychiatrique de Dury-les-Amiens (Somme).
Dr Guichard, 77, route de Levens, Nice (Alpes-Maritimes).
Dr Guillerm, Hôpital Psychiatrique de Saint-Méen, près Rennes (Ille-et-Vilaine).

Dr Hartenberg. 64, rue Monceau, Paris (8e).
M. Haye, Chef du Personnel, Ministère Santé publique, Paris.
Dr Henry, 2, boulevard Latour-Maubourg, Paris (7e).
Dr Huck, 1, rue Fourrier, Blida (Algérie).

Dr Izac, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Montdevergnes, Vaucluse.

M. Jacquet, 73, boulevard Montparnasse, Paris.
Dr James Ferraz Alvim, rue Benjamin-Constant, 171, Sâo-Paulo (Brésil).

Dr Koller, Zollikon, près Zurich (Suisse).

Dr Lacourt, 16, Chaussée Charleroi, Bruxelles (Belgique).
Dr Lafourcade, 3, petite place Carnot, Beaune (Côte-d'Or).
Dr Lauszweert, Meirelbeke (Belgique).
Dr Leconte, 6, rue Georges-de-Porto-Riche, Paris (14e).
Dr Le Guillant, Médecin-Directeur, Hôpital Psychiatrique, La Charité-sur-Loire (Nièvre).
Dr Legillon, 38, rue du Jardin-Public, Béthune (Pas-de-Calais).
Dr Logre, 1, rue de Cerisoles, Paris (8e).
Dr Loo, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique, La Charité-sur-Loire (Nièvre).
Dr Loup, Médecin-Directeur, Hôpital Psychiatrique, Breuty-la-Couronne (Charente).

Pr Malméjac, Faculté de Médecine, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Dr Mans, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Saint-Rémy (Haute-Saône).
Dr Mareschal, La Manouba (Tunisie).
Dr Marill, Clinique Chirurgicale, Cité Gautier, Blida (Algérie).
Pr Mashar Osman Uzman, Istambul Université, (Turquie).
Dr Mauler, Trois-Portes, 29, Neuchâtel (Suisse).
Dr Menger, Médecin-Chef Hôpital Psychiatrique, Bégard (Côtes-du-Nord).
Dr Merland, Centre d'Hygiène Mentale, boulevard Baille, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Dr Mézie, Médecin-Directeur, Hôpital Psychiatrique, Fleury-les-Aubrais (Loiret).
Dr Mignardot, Hôpital Psychiatrique de Leyme (Lot).

Dr Petit (Mlle), Hôpital Psychiatrique de Plouguernevel (Côtes-du-Nord).
Dr Privat de Fortunié, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Maréville, Laxou (Meurthe-et-Moselle).

Dr Raynaud, Professeur à la Faculté d'Alger, 12, avenue Pasteur, Alger.
Dr Régis, Médecin-Directeur, Hôpital Psychiatrique, Aix-en-Provence (Bouches-du-Rhône).
Dr Roland (J.), Grande-Rue, Divonne-les-Bains (Ain).

Mlle Salvaire, Carbonnel, par Malviès (Aude).
Dr Sarrouy, Médecin des Hôpitaux, 10, rue Michelet, Alger (Algérie).

Dr Le Savoureux, 87, rue de Chateaubriand, Châtenay-Malabry (Seine).
M. Seguin, Directeur des Affaires départementales, Préfecture de la Seine, 2, rue Lobau, Paris.
Dr Senglar. Directeur Hôpital Psychiatrique de Maréville, Laxou (Meurthe-et-Moselle).
Dr Sigg, Attenhoferst, 17, Zurich (Suisse).
Dr Soulard, 47, Cours de l'Intendance, Bordeaux.
Dr Sutter, 15, rue Denfert-Rochereau, Alger (Algérie).

Dr Thouvenet, Château du Val, St-Germain-en-Laye (Seine-et-Oise).
Dr Titeca (A.), 11, rue de la Luzerne, Schaerbeck, Bruxelles (Belgique).
Dr Tony Rubens, Lede (Belgique).

Dr Valence, Maison de Santé de N.-D. d'Afrique à Saint-Eugène, Alger.
Dr Vallet. Hôpital Psychiatrique, Blida-Joinville (Algérie).
M. Vetel, Directeur de la Préfecture de Police, 3, rue du Sommerard, Paris (5e).
Dr Vuillemot, route des Cinq-Cyprès, Blida (Algérie).

Dr Walk (A.), Cane Hill Hospital, Coulsdon, Surrey (Angleterre).

MEMBRES ASSOCIÉS

Mme Abély.
Mme Aubin.
Mme Autant.

Mme Bardenat.
Mme Beaudu.
M. Beaudu.
Mme Beaujard.
Mme Benichou.
Mme Bernot.
Mme Boven.
M. Brenugat.
Mme Brissot.

Mme Carrette.
Mme Casalis.
Mme Christoffel.
Mlle Colbert.
Mme Collet.
Mme Combemale.
Mme Coulonjou.
Mme Courbon.
M. Cyiklinski.

Mlle Dambies.
Mme Demay.
Mme Desruelles.
Mme Dubois.

Mme Esch Chadely.

Mme Fillon.
M. Fouquet.
Mme Fribourg-Blanc.
Mme Fromenty.

Mme Gallais.
Mme Garson.
Mme Gassiot.
Mlle Gravelat.
Mme Guillerm.

Mme Hamel.
Mme Hansen.
Mme Hesnard.
Mme Huck.

Mme Izac.

Mme Jaubertie.
Mlle Jourd'heuil.

Mme Koller.

Mme Lafourcade.
Mme Lanszweert.
Mlle Lantenois.
Mme Lauzier.
Mme Legillon.
M. Legillon.
M. Léonardon.
Mme Leroy.
Mme Leulier.
Mme Logre.

Mme Mans.
Mme Marchand.
Mme Maréchal.
Mme Marill.
M. Marill (G.).
M. Marlot.
Mme Mauler.
Mme Mazhar Osman Uzman.
Mme Mervy.
Mme Mézie.
M. Michel.
Mme de Miranda.
Mme Molin de Teyssieu.

Mme Nayrac.

Mme Olivier.

Mme Paul-Boncour.
Mme Péron.
Mme Pierson.
Mme Pommé.
Mme Porot (A.).
Mlle Porot (C.).
M. Porot (M.).
Mme Porot (M.).
Mme Prince.
M. Prince (P.).
Mme Privat de Fortunié.
Mlle Privat de Fortunié.

Mme Ramée.
Mme Ramée.
Mme Régis.
Mme Ripert.
M. Ripert.
Mme Roger.
Mme Roland.
Mme Rougean.

Mme Sarrouy.
Mlle Saulin.
Mlle Saulin (G.).
Mlle Saulin (M.-L.).
Mme Senglar.
Mlle Senglar.
Mme Sigg.
Mme Simon.
Mme Sivadon.
Mme Soulard.
Mme Sutter.

Mlle Taïeb.
Mme Tarrius.
Mlle Tarrius.
M. du Tertre.
Mme Titeca (J.).
Mme Titeca (A.).
Mme Trillot.
Mlle Triqueneaux.

Mme Valence.
Mme Vallet.
Mme Vignaud.
M. Vignaud (J.).
M. Vignaud (M.).

ÉTABLISSEMENTS HOSPITALIERS

Aisne. — Hôpital Psychiatrique de Prémontré.
Algérie. — Clinique Psychiatrique de l'Université, Alger.
Algérie. — Hôpital Civil de Constantine.
Algérie. — Hôpital Psychiatrique de Blida-Joinville.
Allier. — Hôpital Psychiatrique d'Yzeure, près Moulins.
Allier. — Colonie Familiale, Ainay-le-Château
Ardèche. — Hôpital Psychiatrique Sainte-Marie, Privas.
Ariège. — Maison de Santé départementale de Saint-Lizier.
Aveyron. — Hôpital Psychiatrique de Rodez.

Bas-Rhin. — Hôpital Psychiatrique de Hoerdt.
Bas-Rhin. — Hôpital Psychiatrique de Stephansfeld, Strasbourg.
Basses-Pyrénées. — Hôpital Psychiatrique Saint-Luc, Pau.
Bouches-du-Rhône. — Hôpital Psychiatrique, Aix-en-Provence.

Calvados. — Etablissement du Bon-Sauveur, Caen.
Charente. — Hôpital Psychiatrique de Breuty-la-Couronne.
Cher. — Hôpital Psychiatrique de Beauregard, Bourges.
Cher. — Colonie Familiale, Dun-sur-Auron.
Cher. — Colonie agricole de Chezal-Benoît.
Côte-d'Or. — Maison de Santé de la Chartreuse, Dijon.
Côtes-du-Nord. — Hôpital Psychiatrique de Plouguernevel.

Dordogne. — Hôpital Psychiatrique de Vauclaire, Monpont-sur-l'Isle.

Eur-et-Loir. — Hôpital Psychiatrique de Bonneval.

Finistère. — Hôpital Psychiatrique de Quimper.

Gers. — Hôpital Psychiatrique d'Auch.
Gironde. — Hôpital Psychiatrique de Château-Picon, Bordeaux.

Haut-Rhin. — Hôpital Psychiatrique de Rouffach.
Haute-Saône. — Hôpital Psychiatrique de Saint-Rémy.
Haute-Vienne. — Hôpital Psychiatrique de Naugeat, Limoges.

Ille-et-Vilaine. — Hôpital Psychiatrique Saint-Méen, par Rennes.
Isère. — Hôpital Psychiatrique de Saint-Robert, Saint-Egrève.

JURA. — Hôpital Psychiatrique Saint-Ylie, près Dole.

LANDES. — Hôpital Psychiatrique Sainte-Anne, Mont-de-Marsan.
LOIRET. — Etablissement Psychiatrique de Fleury-les-Aubrais.
LOIR-ET-CHER. — Maison départementale de Blois.
LOZÈRE. — Hôpital Psychiatrique de Saint-Alban.

MAYENNE. — Hôpital Psychiatrique de Mayenne.
MEURTHE-ET-MOSELLE. — Hôpital Psychiatrique de Maréville, près Nancy.
MEUSE. — Hôpital Psychiatrique de Fains.
MORBIHAN. — Hôpital Psychiatrique de Lesvellec, près Vannes.
MOSELLE. — Hôpital Psychiatrique de Lorquin.
MOSELLE. — Hôpital Psychiatrique de Sarreguemines.

NIÈVRE. — Hôpital Psychiatrique de La Charité-sur-Loire.
NORD. — Hôpital Psychiatrique d'Armentières.
NORD. — Hôpital Psychiatrique de Bailleul.

OISE. — Hôpital Psychiatrique de Clermont.
ORNE. — Hôpital Psychiatrique d'Alençon.

RHÔNE. — Hôpital départemental du Vinatier, près Lyon.

SARTHE. — Hôpital Psychiatrique du Mans.
SAVOIE. — Hôpital Psychiatrique de Bassens.
SEINE. — Hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, Paris (14e).
SEINE. — Hôpital Psychiatrique de Villejuif.
SEINE. — Bibliothèque de l'Hôpital Psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (14e).
SEINE-ET-OISE. — Hôpital Psychiatrique de Moisselles.
SEINE-ET-OISE. — Hôpital Psychiatrique de Maison-Blanche, Neuilly-sur-Marne.
SEINE-ET-OISE. — Hôpital Psychiatrique de Vaucluse, par Epinay-sur-Orge.
SEINE-ET-OISE. — Hôpital Psychiatrique de Ville-Evrard, Neuilly-sur-Marne.
SOMME. — Hôpital Psychiatrique de Dury-les-Amiens.

TARN. — Hôpital Psychiatrique, Albi.

SÉANCE INAUGURALE

SÉANCE INAUGURALE DU 6 AVRIL 1938

La séance solennelle d'ouverture de la XLIIe Session a eu lieu à 10 heures, le 6 avril 1938, à l'Université d'Alger, Salle Gsell, sous la présidence de M. Grégoire, *Secrétaire général du Gouvernement général de l'Algérie. Sur l'estrade, avaient pris place,* M. Grégoire, le Président Th. Simon, le *Vice-Président Professeur* Roger, M. Rozis, *Maire d'Alger, M. le Doyen* E. Leblanc, *délégué du Ministère de l'Education nationale,* M. Haye, *délégué du Ministère de la Santé publique, et les membres du Conseil d'Administration de l'Association.*

Dans l'assistance très nombreuse, l'on remarquait, à côté des délégués étrangers : M. l'Amiral Moutet, *commandant la Marine en Algérie,* M. Gervais, *Directeur de la Santé publique, le Médecin-Inspecteur général* Epaulard, *Directeur du Service de Santé du 19e Corps,* M. Robert, *Président des délégations financières,* M. Duclos, *Président de l'Office de Médecine préventive, le Docteur* Sergent, *Directeur de l'Institut Pasteur, le Docteur* Tamzali, *délégué financier,* Zerrouth Mameddine, *Conseiller général, M. le Procureur de la République, Monseigneur l'Archevêque d'Alger, M. le Grand Rabbin, M. le Pasteur, M. le Grand Mufti, MM. les Consuls de Belgique, Grande-Bretagne, Italie et Suisse, la plupart des Professeurs de la Faculté de Médecine et de nombreuses personnalités du monde médical.*

M. Grégoire, *Président de la séance inaugurale, déclara ouverte la XLIIe Session du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française, donna la parole aux délégués officiels, puis au Docteur Th.* Simon, *Président du Congrès, qui prononça le discours d'usage, et enfin clôtura cette séance par une chaleureuse allocution de bienvenue.*

Allocution de M. le Doyen E. Leblanc

Au nom des délégués des Ministères
et des Sociétés savantes de France

Le Doyen de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie d'Alger, au nom de M. le Ministre de l'Education nationale, qui a bien voulu le désigner pour le représenter à ce Congrès et au nom du Recteur, en service à Paris, souhaite la bienvenue aux membres du Congrès, français et étrangers.

Il approuve le Congrès d'avoir choisi l'Algérie pour la réunion de cette année, car le climat psychiatrique y est modelé sur des races très particulières à l'Afrique du Nord.

Il signale à l'attention des congressistes les efforts récents de l'Algérie, réalisés par d'importantes créations d'assistance, comme le grand Hôpital psychiatrique de Blida, et par l'organisation et l'extension d'un enseignement clinique à la Faculté.

Allocution de M. le Docteur Leroy

Délégué du Gouvernement belge
Au nom des délégués du Gouvernement
et des Sociétés savantes de Belgique

Monsieur le Secrétaire général,
Mesdames, Messieurs,

J'ai l'honneur et le grand plaisir de vous apporter le salut du Gouvernement belge et de nos Sociétés scientifiques. Je suis heureux de pouvoir vous présenter leurs félicitations pour la réalisation de ces belles journées neurologiques et psychiatriques sur le sol accueillant de cette perle de la France d'outre-mer qu'est l'Algérie, si heureusement administrée par M. le Gouverneur général Le Beau.

Le Gouvernement belge est, comme vous le savez, très

attentif à tout ce qui intéresse la psychiatrie et particulièrement le traitement de nos malheureux malades. Il connaît de longue date vos travaux et les tient en haute estime. C'est pourquoi, depuis longtemps déjà, il envoie chaque année parmi vous, un de ses représentants.

Le nombre sans cesse grandissant des aliénistes belges, inscrits à vos assises, montre, d'autre part, mieux que toute autre chose, combien ils admirent cette clarté de l'esprit français que l'on retrouve jusque dans la psychiatrie, combien ils apprécient vos recherches et quels liens intimes, je dirais volontiers indissolubles, les unit à vous.

Aussi, je suis certain d'être leur interprète en souhaitant, du fond du cœur, que ces journées de labeur de la 42e Session du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de langue française, soient fécondes en résultats bienfaisants.

Allocution de M. le Docteur Alexander Walk

Délégué de la Royal Medico-Psychological Association de Grande-Bretagne

Cette année encore, j'ai le grand honneur de représenter ici l'Association Royale Médico-Psychologique de la Grande-Bretagne et de vous transmettre de sa part l'expression de ses sentiments les plus fraternels et leurs vœux chaleureux pour le succès entier du Congrès. Notre Association se félicite des relations cordiales qui continuent à subsister entre elle et ses collègues de France, ainsi que ceux des autres pays représentés au Congrès. L'année passée, nous avons été heureux d'accueillir, à notre réunion annuelle, un délégué français, le Docteur Noël Péron, et en même temps l'Association s'est fait un plaisir d'inscrire, à la liste très restreinte de ses membres honoraires, le nom d'un des plus éminents des psychiatres français, le Professeur Henri Claude. Si nous n'avons jamais cessé de nous rendre compte de tout ce que la psychiatrie doit à l'œuvre des maîtres français, nous n'ignorons pas non plus ce qui y a été contribué ici même, sur le sol algérien. Je me permettrai de nommer particulièrement un ouvrage du Professeur Porot, qui a trouvé chez nous des

lecteurs appréciatifs, et qui renferme tant d'idées lumineuses et de renseignements pratiques utiles. M. Leblanc vient de nous indiquer combien on a fait ici, en matière d'assistance psychiatrique, et il est évident que notre spécialité continue à se développer dans l'Afrique du Nord Française d'une façon vigoureuse et progressive. D'autre part, vous avez choisi, pour faire l'objet de vos délibérations, des sujets qui ne perdront jamais leur intérêt et qui ne peuvent manquer de susciter des discussions vives et éclaircissantes. Je parlais tantôt des vœux de vos confrères anglais pour la réussite du Congrès. Je suis persuadé qu'ils étaient superflus et que le succès éclatant en est déjà assuré.

Allocution de M. le Professeur Donaggio

au nom de la Société italienne de Neurologie et de la Société italienne de Psychiatrie

Je présente l'hommage de la Société italienne de Neurologie et de la Société italienne de Psychiatrie, que j'ai l'honneur de présider et de représenter.

J'ai pris part à plusieurs Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, tous d'une importance scientifique remarquable, et riches de beaux souvenirs. Mais ici, dans ce moment, je ne peux pas ne pas rappeler le Congrès qui a eu lieu au Maroc : un Congrès où la science s'unissait à la splendeur de la lumière et du paysage. Eh bien, ici, de même, nous sommes dans une atmosphère merveilleuse qui donne des impressions nouvelles et inattendues ; et il faut être reconnaissants aux collègues qui ont choisi, pour notre réunion, une ville si magnifique, d'une si grande beauté ; cette capitale, cette ville universitaire, qui donne le témoignage évident de l'œuvre multiforme et étendue qu'on a développée ici dans tous les aspects de la vie matérielle et spirituelle.

Les résultats de tous les Congrès des aliénistes et neurologistes ont été toujours si parfaits, que désormais le succès est devenu une espèce de tradition. Cette tradition sera sans doute confirmée par ce Congrès d'Alger ; de l'ancienne Icosium, de la ville solaire, qui étend son arc lumineux et harmonieux de la Maison carrée à la Pointe Pescade ; d'Alger-la-Blanche, la

noble et grande ville, à laquelle je me permets de présenter l'expression de mes sentiments de vive sympathie et d'admiration.

ALLOCUTION DE M. LE DOCTEUR HANSEN

Délégué du Gouvernement du Grand-Duché du Luxembourg

Monsieur le Président,
Mesdames et Messieurs,

C'est avec un bien vif plaisir que je suis venu dans la splendide et intéressante capitale de l'Algérie pour offrir à l'assemblée des illustres maîtres de la neuro-psychiatrie les salutations distinguées d'un petit pays ami et voisin de la France. Aux hommages du Gouvernement du Grand-Duché de Luxembourg que j'ai l'honneur de représenter je joins modestement les miens tout en exprimant à la réunion, de mes doctes-confrères, toute ma gratitude pour le précieux stimulant de leurs savants exposés dont j'apprécie la haute valeur scientifique ; il s'y ajoute encore l'atmosphère de bienveillante et cordiale camaraderie qui rehausse le charme de nos entretiens. Je souhaite, à la 42[e] Session de notre Congrès, les plus fructueux résultats et les brillants succès des réunions précédentes. Je tiens encore à saluer particulièrement la France, seconde patrie de tout Luxembourgeois, nation colonisatrice, qui, en Algérie comme ailleurs, a su se faire aimer et respecter.

ALLOCUTION DE M. LE DOCTEUR H. BERSOT

Au nom des délégués des Sociétés savantes de Suisse

Monsieur le Secrétaire général,
Monsieur le Président,
Mesdames, Messieurs,

La Société Suisse de Neurologie et la Société Suisse de Psychiatrie m'ont chargé d'apporter au Congrès d'Alger leurs remerciements pour l'aimable invitation qui leur fut adressée,

leurs plus cordiales et confraternelles salutations et leurs vœux les plus chaleureux pour la réussite du Congrès. Il y a deux ans, nous avions le grand privilège et l'honneur de recevoir le Congrès dans notre chère patrie. Nous nous étions fait une joie de vous faire parcourir notre pays. Plus de la moitié de nos cantons, c'est-à-dire de nos vingt-cinq petites républiques, ont vu passer les Congressistes et tout le pays entendit parler de la neuro-psychiatrie française. Des amitiés précieuses se sont nouées. Des souvenirs lumineux nous restent dont nous vous sommes reconnaissants. N'est-ce pas là précisément le plus beau résultat de ces Congrès qui, année après année, rapprochent psychiatres et neurologues de langue française dans un climat d'amicale confraternité et de chaude cordialité ? Aux agréments de copieux menus scientifiques, ces Congrès joignent l'attrait de promenades et d'excursions qui, cette année, grâce au dévouement et au zèle inlassables du Dr Porot, ont attiré au Congrès d'Alger une participation tout particulièrement nombreuse.

Quel puissant attrait pour nous que de parcourir cette Afrique du Nord, si riche en souvenirs historiques, en trésors d'art et de beauté, et où il y avait déjà une assistance des aliénés au VIIIe siècle, au moment où la civilisation arabe était à son apogée. C'est dans ses célèbres écoles arabes de médecine que se donna le premier enseignement psychiatrique. Ahmed Sheriff rapporte qu'au IXe siècle de notre ère, un médecin de Cairouan, Ishaq Ibn Imran, écrivit un « Traité de la mélancolie ». Esquirol signale, d'après Léon l'Africain, qu'au VIIe siècle de l'Hégire (c'est-à-dire en notre XIVe siècle), il existait à Fez un asile d'aliénés.

Venir au Congrès d'Alger, c'est aussi pour nous l'occasion d'apprendre à connaître la plus belle des réalisations coloniales. La France, entrée en Afrique du Nord il y a 108 ans, y réalisa une œuvre coloniale admirable qui s'est complétée, en ces 20 dernières années, par une organisation moderne et hardie de l'assistance aux malades mentaux européens et indigènes. Au Maroc, le plan en avait été tracé par Lwoff et Sérieux en 1911 et fut réalisé par Colombani et de la Bretoigne-du-Mazel. Pour la Tunisie et l'Algérie, le grand animateur en fut le Dr Porot. Nous sommes heureux, en venant à Alger, d'apporter notre hommage aux hardis pionniers, aux colonisateurs, aux médecins et aux neuro-psychiatres qui, après l'effondrement de la civilisation arabe, surent si magis-

tralement remettre en valeur les colonies de l'Afrique du Nord et y organiser un réseau d'assistance modèle.

Venir au Congrès d'Alger, enfin, est pour nous une joie, parce que c'est l'occasion de fraterniser de nouveau, dans ce Congrès de langue française, avec les confrères d'autres pays et de resserrer une fois de plus les liens qui nous unissent à la grande famille des aliénistes et neurologistes de langue française.

Allocution de M. le Professeur Mazhar Osman Uzman

Délégué du Gouvernement de la République de Turquie

M. le Secrétaire du Gouvernement général,
Monsieur le Président,
Messieurs les Membres du Bureau,
Mesdames et Messieurs,

Je suis très heureux de me trouver parmi vous, dans cette belle et historique partie de la France. Cette année aussi, je viens avec enthousiasme, pour saluer, au nom de mon Gouvernement, les grands savants de l'Europe Occidentale, que j'ai eu le plaisir d'approcher quatre années de suite, à Lyon, à Bruxelles, à Bâle et à Nancy, et qui m'ont éclairé de leur haute culture et comblé des faveurs de leur hospitalité.

En répondant avec empressement à l'invitation de votre honorable Secrétariat et en envoyant chaque année un délégué, les Ministères de l'Hygiène et de l'Instruction Publique de mon pays tiennent à marquer le grand intérêt qu'ils portent à votre Congrès. Je vous prie de considérer cet intérêt comme une marque de sentiments d'estime et d'admiration que la Turquie libre et démocratique ne cesse de nourrir, dans tous les domaines, à l'égard de la France, de ce pays qui marche toujours en tête dans la voie de la liberté et de la démocratie.

La nation à laquelle j'appartiens apprécie au plus haut point la culture française qui éclaire la conscience et l'esprit humains. Ce sera pour moi une grande joie et un spectacle plein d'intérêt que de voir ce que la France a accompli, non

seulement dans les limites de la mère-patrie, mais encore dans cette contrée séparée d'elle par la Méditerranée et dont l'annexion date d'un siècle seulement. J'aurai l'occasion d'admirer l'œuvre magnifique de civilisation et de progrès qu'elle y a créée et la façon dont elle a conquis les cœurs et les esprits, et répandu généreusement les lumières de la civilisation. C'est avec des sentiments pareils que je me suis hâté de venir ici.

Au cours de mes derniers voyages en France, j'ai été témoin des progrès extraordinaires que les siècles ont créés et qu'avec un légitime sentiment d'envie j'ai souhaités pour mon pays. Mais ici, j'assiste au spectacle d'un pays primitif qui a atteint un haut degré de prospérité en peu de temps. J'admire les miracles que la civilisation française a créés en Algérie. Ceci est de nature à stimuler notre courage et notre volonté dans la réorganisation de notre pays.

En quittant, avec des souvenirs inoubliables, ce beau coin de votre patrie, j'emporterai aussi la conviction d'avoir vu et appris des choses précieuses.

Je souhaite de tout cœur le succès de votre Congrès. Je vous apporte les vœux et le salut de la patrie de Kamal Atatürk, de cette patrie libre, démocratique, pacifique, qui avance à grands pas dans le chemin de la civilisation. Je vous présente aussi les vœux des Ministères de l'Hygiène et de l'Instruction Publique, de l'Université d'Istanbul et ceux de mes collègues turcs.

Discours inaugural
de M. le Docteur Th. SIMON,
Président de la XLIIe Session du Congrès

Monsieur le Secrétaire général,
Monsieur le Maire d'Alger,
Mesdames, Messieurs,

C'est la première fois que se réunit à Alger le Congrès des Médecins Neurologistes et Aliénistes de langue française. Plusieurs fois sollicités de tenir ici nos assises des engagements préalables nous avaient, jusqu'ici, empêchés de répondre à cette invitation. Nous sommes particulièrement heureux d'avoir pu enfin cette fois réaliser ce projet longtemps caressé.

M. le Gouverneur nous avait fait l'honneur d'accepter la présidence de cette séance inaugurale. Des obligations imprévues l'ont empêché de le faire. Veuillez, Monsieur le Secrétaire général, lui exprimer, au nom de tous, nos regrets de son absence, nos remerciements pour vous avoir prié de le représenter ; et permettez-moi d'associer à ces remerciements les personnalités éminentes qui nous font l'honneur d'assister à vos côtés à cette manifestation :

M. le Préfet d'Alger,
M. Gervais, Directeur de la Santé Publique,
M. Robert, Président des Délégations Financières,
M. Froger, Président du Conseil général d'Alger,
M. le Maire d'Alger et ses adjoints,
M. Martino, Recteur de l'Université,
et M. Leblanc, Doyen de la Faculté de Médecine ;

tous les membres de ce Comité d'Honneur qui nous ont apporté leur concours moral si précieux ;

tous les organismes et toutes les personnes : M. Duclos, Président de l'Office Algérien d'Hygiène et de Médecine préventive ; M. le Vice-Président du Conseil supérieur du Gouvernement ; l'Office Algérien d'Hygiène, l'Office Algérien

d'Action économique, M. le Professeur Lebon et le Conseil général d'Oran, — qui ont, avec tant de générosité, facilité la tâche de notre dévoué Secrétaire local, M. le Professeur Porot.

Si nous avons le regret que M. Lasnet, Médecin général des Colonies, ancien Directeur de la Santé publique en Algérie, et Membre de l'Académie de Médecine, sous les ordres de qui je m'étais passagèrement trouvé dans la Ve Armée, ait été retenu loin de nous, nous avons plaisir à saluer, dans un unanime et commun hommage, toutes les hautes personnalités civiles, militaires, religieuses, que nous voyons sur cette estrade et dans cette salle.

Au nom du Ministre de l'Education nationale M. Leblanc, Doyen de l'Université d'Alger, et humaniste autant qu'anatomiste distingué, nous a fait entendre la parole de nos délégués français.

M. le Ministre de la Santé Publique s'est fait représenter cette année par M. Haye. Nul choix ne pouvait nous être plus agréable, car il n'est pas, je crois, un de nos collègues qui n'ait eu à se louer de l'accueil toujours cordial avec lequel M. Haye examine les demandes qui lui sont faites, et s'efforce de leur donner satisfaction, lors même qu'elles chevauchent l'une sur l'autre. Personnellement, et bien que je n'aie jamais eu beaucoup le temps d'encombrer les antichambres du Ministère ni de la Préfecture, je suis heureux de cette occasion de dire que je n'ai jamais eu, avec l'Administration proprement dite, depuis M. de Saint-Sauveur, en 1900, jusqu'à M. le Préfet de la Seine en 1936, que des rapports de tous points excellents en dépit de quelques accidents de carrière.

Mais c'est à vous surtout, Messieurs les délégués étrangers, que je voudrais à présent exprimer nos compliments et notre joie de vous voir si fidèlement participer à nos travaux.

Vous nous avez apporté, Monsieur le Docteur Leroy, le salut de votre pays, pour qui nous avons conservé une affection si profonde. M. le Dr Alexander Walk nous a exprimé, au nom de la Grande-Bretagne, de réconfortantes assurances. Et nous avons eu plaisir à entendre M. Hansen, délégué du Luxembourg, exprimer les mêmes sentiments.

Vous nous avez dit, Monsieur Donaggio, avec tout le feu de l'Italie, les liens multiples qui vous attachaient à nos Congrès.

M. Bersot a trouvé des formules heureuses et particulièrement originales pour nous apporter le salut confraternel des

Sociétés neuro-psychiatriques de la Suisse, et nous nous sommes souvenu, à cette occasion, comment nous avions toujours été reçus, soit à Genève, soit à Zurich.

M. le Professeur Mazhar Osman nous a apporté, au nom de la Turquie, le souvenir de collègues éloignés formés à la grande Ecole neuro-psychiatrique française de Charcot, Magnan, Déjerine et combien d'autres.

Et, au fur et à mesure de ces discours, il en ressortait que, venus ici dans un esprit de pleine communion scientifique, nous nous trouvions, en outre, réunis déjà dans un transport d'unanime sympathie, dont vos applaudissements, Messieurs, ont souligné l'intensité. Nul doute que, dans ces conditions, et commençant avec cet éclat, la 42ᵉ Session de notre Congrès ne retrouve le succès des Sessions précédentes.

L'HOMME NORMAL

...Hélas ! il me faut à présent ouvrir dans cet enthousiasme une parenthèse obligatoire. L'usage de ces Congrès ne veut-il pas, en effet, que votre Président traite, à cette séance, un sujet de son choix, et je suis trop traditionaliste pour me soustraire à cette coutume.

Le premier discours du Président c'est un peu comme l'escalier du music-hall pour les vedettes. Seulement, au lieu que ce soit après s'y être aventurées que celles-ci demandent : l'ai-je bien descendu ? un Président utilise la formule au futur, conformément aux règles de la meilleure rhétorique et comme précaution oratoire : Vais-je satisfaire cette éminente assemblée ? ces collègues curieux de mon embarras, qui écoutent avec une pointe de malice adoucie de sympathie, et qui m'ont fait le périlleux honneur de me choisir pour les représenter ?

Après avoir failli, maintes fois, y renoncer, j'ai décidé de vous entretenir cette année d'un personnage que nous côtoyons tous les jours, mais auprès de qui nous ne passons guère que d'un air toujours distrait et dont nous ne parlons quasi jamais, je ne sais trop pourquoi, peut-être simplement parce qu'il nous embarrasse, tant est grande après tout notre déformation professionnelle. Ce personnage, si répandu et si peu connu, c'est l'homme normal... Ouvrez les livres des neurologistes.

Vous y trouvez la description d'hommes paralysés, d'hommes choréiques, athétosiques ou parkinsoniens. Tous leurs réflexes, toutes leurs atrophies, tous leurs tremblements sont minutieusement étiquetés. Mais sur l'homme normal, qu'y a-t-il ? A peine quelques pages. Et quant aux aliénistes, eux qui sont toujours prêts à certifier schizophrénies, cyclothymies, paranoïas, allez plutôt leur demander de certifier votre intégrité mentale, et vous m'en direz des nouvelles.

En sorte que la tâche que je me suis proposée me paraît assez téméraire.

I

Je ne me placerai, bien entendu, qu'à notre double point de vue de neurologiste et de psychiatre. Or, par contraste avec les descriptions des neurologues, qui s'attachent aux contractures ou aux atonies, aux faiblesses et aux ratés de nos gestes, qu'est-ce qu'un homme normal ? Pour les neurologistes, l'homme normal est, en premier lieu, un animal qui se tient droit, et dont reliefs et méplats sont symétriques et donnent une impression de proportion et d'équilibre. A la face, notamment, les traits sont réguliers, les commissures labiales sont à même hauteur et les plis naso-géniens également creusés. Au palper les masses musculaires présentent une fermeté élastique. Elles peuvent se relâcher. Et quand on frappe successivement leurs tendons à l'aide d'un petit marteau, on obtient toute une série de secousses toujours semblables à elles-mêmes. Pareillement quand on frôle la peau en certains points déterminés. Sur ordre les mains serrent également et elles peuvent aussi faire les marionnettes. Les mouvements sont précis, et, parti du bras étendu, l'index vient toucher sans hésitation l'extrémité du nez. La marche est souple. La flexion et l'extension des membres inférieurs se succèdent régulièrement, tandis que le pied déroule l'un après l'autre ses divers segments pour reprendre contact avec le sol ; regardez plutôt les indigènes que vous verrez marcher pieds nus. L'homme suit, en marchant, une ligne à peu près droite ; il balance légèrement ses bras. Et, passe-t-il de la position couchée à la station debout, il le fait quasi sans efforts apparents, par une suite de mouvements si enchaînés que nous n'en remarquons pas la complexité.

Pour un neurologiste l'homme normal est encore un indi-

vidu qui dit sentir les contacts les plus superficiels comme les pressions les plus accusées, le froid et le chaud, et pour qui certaines excitations extérieures sont douloureuses. Mais, d'autre part, s'il apprécie le poids des objets, s'il reconnaît ceux-ci en les palpant les yeux fermés, s'il a de son corps une conscience suffisante pour en discerner les positions, par contre, tout ce qui se passe dans son organisme est ignoré de lui et s'exerce dans le silence.

Enfin l'homme normal jouit de ce privilège de dormir toutes ses nuits, du soir jusqu'au matin.

Voilà, de l'homme normal, un premier aspect. Il est négatif. Conception insuffisante et d'ailleurs en partie fausse, car, chez le normal aussi, il y a inégalité de force d'un côté à l'autre du corps, et point toujours au profit du côté droit. Et surtout l'homme normal, c'est plus et mieux que ce que nous venons de dire. L'homme normal n'est pas seulement absence de morbide. C'est une expression ouverte du visage, une majesté des traits, une mobilité de la face, une souplesse des mouvements, une harmonie des gestes ; le normal, c'est taille droite et muscles vigoureux chez l'homme, c'est la grâce arrondie des formes féminines. Et, si nous sommes tous logés à peu près à la même enseigne pour ce qui regarde nos sensations et nos mouvements élémentaires, leur variété et leur finesse sont susceptibles des degrés les plus divers. L'homme normal marche et palpe, mais également il court, il saute et il danse ; et il travaille, il scie, il lime, il polit, il assemble, il lave, il repasse, il tresse, il coud et il brode. Il sent le contact du doigt qu'on pose sur sa peau, mais il peut distinguer jusqu'à 16.000 nuances, et il n'est que de penser aux mélodies de Mozart ou aux harmonies de Wagner pour imaginer toute la perfection de notre oreille...

Et voilà un aspect neurologique du normal dont les neurologistes s'occupent moins.

Seulement les neurologistes prennent aussitôt leur revanche. Car, tandis que pour nous, qui vivons les actions qui précèdent, elles nous apparaissent comme la simplicité même, à travers cette simplicité, le neurologiste aperçoit, lui, toute autre chose.

Il sait par où cheminent les excitations communiquées à la peau, à la rétine ou au tympan ; il les suit tout le long des nerfs ; il a débrouillé, dans la moelle et dans le bulbe et dans

les pédoncules cérébraux, les cordons, où sensibilités superficielles, thermiques, douloureuses, sensorielles, se côtoient sans se mêler ; il connaît les niveaux où elles croisent et leurs relais. Et, de même, l'état des mouvements traduit pour lui l'intégrité des grandes cellules pyramidales, celle des voies motrices descendantes, et aussi l'intégrité de ces systèmes extrapyramidaux si enchevêtrés, qui mettent la moelle et les muscles, non seulement sous la direction de l'écorce cérébrale, mais les soumettent à l'influence régulatrice du cervelet et de l'appareil vestibulaire... Bref le neurologiste aperçoit toutes les ficelles de ce pantin articulé que, finalement, l'homme représente quand on le démonte au lieu de n'en examiner que la carcasse toute extérieure.

Et puis les neurologistes ont fait encore un pas de plus. A côté du système nerveux de la vie de relation, et plus ou moins mêlé à lui, il en existe un autre, que Bichat appelait système de la vie végétative. L'appellation en paraît moins noble, semble placer ce système à un rang inférieur. Les neurologistes commencent à penser qu'en fait le sympathique pourrait bien être le maître, l'éminence grise au service duquel travaillerait l'orgueil de l'autre, en échange de quoi il veillerait sur son repos en assurant son sommeil...

N'oublions pas enfin qu'à l'inverse des machines que nous fabriquons, chaque élément de la mécanique est, dans l'organisme, chose vivante et fragile, les plastides nerveux comme les autres. Chaque parcelle est, à tout instant, le siège d'opérations chimiques telles que tout notre tissu nerveux doit baigner dans des liquides particulièrement fluides, où ne puissent pénétrer ni toxines, ni microbes, et dont certaines glandes assurent une composition constante. Et l'homme normal, pour le neurologiste, c'est donc cela encore. C'est un système nerveux composé de plus de 15 milliards de cellules et de millions et de millions de fibres rigoureusement rangées, mais c'est aussi le système nerveux d'un organisme qui en assure constamment la composition intime.

Ainsi, pas à pas, inlassablement, rapprochant symptômes morbides et coupes sériées, faits cliniques et ponctions lombaires, les neurologistes édifient cette partie si spéciale de la physiologie que représentent les fonctions nerveuses ; et, magiciens incomparables, à travers le malade, et chaque jour un peu plus, ils nous découvrent l'homme normal.

II

Un second trait de l'homme normal c'est son intelligence. L'intelligence, c'est un domaine de transition pour le neurologue et le psychiatre. Le premier laisse entrevoir les multiples associations qui vont permettre aux sensations de retentir les unes sur les autres, et de se combiner entre elles, pour aboutir finalement à des réactions appropriées. Le psychiatre étudie les troubles de la perception et de la mémoire, du raisonnement et de sa logique, et surtout il apprécie dans quelle mesure l'intelligence s'est développée ou a déchu.

Si l'homme s'est fait, dans le domaine de la connaissance, la place que vous savez, c'est qu'aussi bien il est armé d'autres armes que de griffes et de dents, d'autres outils que le bâton ou la pierre. Et ce qui l'aide ici, c'est le mot.

Outre l'infinie variété qu'il apporte dans ses activités, c'est en quoi surtout l'homme diffère des autres animaux. Il est doué de la parole. Il a donné un nom à chaque chose, il qualifie, à l'aide d'adjectifs, toutes leurs manières d'être, il désigne par des verbes toutes les actions, il traduit par des temps, des conjonctions, des auxiliaires et des flexions, tous les rapports qu'il entrevoit, qu'ils soient de ressemblance, d'appartenance ou de causalité... Par le verbe l'homme prend conscience de ces sentiments si fugitifs qui correspondent aux relations existant entre les choses. Par le verbe il arrête ces sentiments, il les fixe, il les matérialise en quelque sorte, et alors il abstrait et il juge, il raisonne et il prévoit. Par le verbe encore l'homme entre en communion avec les connaissances acquises par ses semblables, il garde le souvenir de toute la science du passé et il imagine et il projette...

Un de nos grands anthropologistes, Broca, avait cru pouvoir localiser, avec quelque vraisemblance, dans la 3[e] circonvolution frontale gauche, les éléments nerveux indispensables au langage articulé. La théorie des images verbales paraît aujourd'hui un peu puérile. On admettrait plutôt que le mot serait la résultante, ou la synthèse, de courants, de circuits nerveux, quasi-contraints de se reformer à chaque évocation, celle-ci n'étant correcte que lorsque toutes les zones où le mot s'est créé peuvent fonctionner librement. Epanouissement de ces connexions nerveuses où se complaisent les neurologistes, la pensée qui cherche à s'exprimer utilise des mécanismes sur le modèle des réflexes, mais non immuablement associés à un

contenu déterminé d'idéation. Elle opère ainsi un brassage constant, quasi sans arrêt, une production qui nécessite la mise en jeu de tout l'ensemble des éléments corticaux avec leurs engrammes et leurs excitations actuelles. Mais, au lieu d'être obligé, comme les animaux, et même les singes supérieurs, d'ajuster des images visuelles complexes et d'un maniement lourd et pénible, l'homme utilise ces messagers ailés que sont les mots et qui se substituent aux idées ; il multiplie ainsi, et surtout il active d'une façon prodigieuse ses opérations intellectuelles.

Quant au niveau même jusqu'où l'intelligence s'élève dans ces conditions, c'est-à-dire quant à la complexité des données qu'elle peut réunir et des situations qu'elle peut résoudre, la mesure a montré qu'en moyenne ce niveau n'était pas très élevé. Il correspond aux épreuves qu'avec Binet nous avons attribuées aux âges de 12 à 15 ans. Répondre à quelques questions dont chaque terme doive être compris, discerner l'absurdité grossière de certaines affirmations, grouper les éléments d'une image pour en saisir le sens, évoquer aussi en un temps donné une quantité déterminée de mots, voilà à quoi on reconnaît cette aptitude générale à faire preuve de réflexion.

Un niveau mental d'enfant de 10 ans s'est avéré suffisant pour une existence indépendante dans nos civilisations contemporaines, c'est-à-dire compter la monnaie, tenir une conversation banale de salon, parler du temps, ou raconter sommairement un fait divers... Et le niveau de tels électeurs peut expliquer bien des choses.

Seulement, comme tout à l'heure pour la vie sensorielle ou motrice, sans doute convient-il de rappeler que normal n'est pas synonyme de moyen. Le normal commence au-dessous de la médiane, et là, chose curieuse, nous n'avons pu établir qu'une limite conventionnelle, presque d'ordre pratique, tant les transitions sont progressives. Et puis, et ceci nous plaît davantage, le normal déborde au-delà du moyen. Toute une série de degrés élève le normal jusqu'aux niveaux supérieurs et, chez quelques individus, jusqu'au génie.

Nos moyens intellectuels peuvent ne nous permettre que la lecture courante du journal, mais ils permettront à d'autres de comprendre Bergson ; ils peuvent ne nous permettre que de pénibles additions, mais ils ouvriront à d'autres le domaine

des fonctions mathématiques. A ceux-ci ils n'apporteront que la ressource d'être manœuvres, à d'autres d'être ouvriers spécialisés, à une élite exceptionnelle de devenir des artistes ou des savants. Le normal va du gros bon sens et du sens pratique le plus concret à l'activité la plus déliée et la plus abstraite. L'intelligence normale n'est pas seulement celle qui prend du monde une conception commune, mais celle même dont la subtilité est telle que, devançant les autres, elle aboutit à une conception de profondeur et de justesse inaccoutumées.

III

C'est donc une prodigieuse usine à penser que les neurologistes nous présentent. Seulement, et en dépit de tout leur art, elle reste entre leurs mains un moulin un peu mort. Nous en voyons les rouages, nous en admirons et nous en devinons l'agencement, nous n'apercevons point le ressort. Il manque au bonhomme une énergie qui l'anime, une âme, une psyché. La psychiatrie nous la fait-elle apparaître ? Interrogeons-la à son tour.

Or que nous montre-t-elle ? Des ruines et du désordre. Dissolution et Grand Guignol. Démence ou drame. Laissons de côté l'intelligence et ne portons notre attention que sur les troubles affectifs. Ici, orages subits, ici, lamentations ou morne désespoir ; et là, débordement de joie, bruit et tumulte ; ici, convictions vaniteuses, et là, méfiance, revendications et colères, idées mélancoliques, de persécution ou de grandeur, qui bouleversent toutes les autres valeurs, et jusqu'à l'instinct de conservation.

Qu'est donc l'âme normale par opposition à ce tableau de l'aliénation ? Quelques-uns de nos collègues décrivent le normal comme une forme atténuée du pathologique. A côté des cyclothymiques ils placent des cyclothymes, et des schizoïdes à côté des schizophrènes. Qu'ils me permettent de leur dire que je ne partage point leur opinion. Je crois ces collègues victimes d'une illusion parce que, de même que, dès les premières heures, il n'existe déjà plus d'intestin sans microbes, de même, au point de vue mental, très tôt il n'existe peut-être plus de normal complet. Que le normal soit donc toujours entaché d'anormal, peut-être, mais le normal n'est point le léger grain que la plupart d'entre nous portent avec eux plus

ou moins vite. Plus exactement c'est un compromis de sain et de morbide, un subtil dosage. Et c'est aussi bien pourquoi nous nous heurtons, ici encore, à la difficulté d'établir une frontière. Où commence et où finit l'original ? Mais voyons plutôt ce qui, dans chaque individu, constitue le normal.

L'âme normale est, en premier lieu, désir de vivre. On ne peut rien comprendre à la psychologie, et donc à l'homme, si l'on ne met pas au premier plan ce désir impérieux, et qui, si fréquemment chez l'aliéné, est troublé ou aboli. Il commence avec l'existence, il naît dès que les chromosomes mâles et les chromosomes femelles ont opéré leur fusion. Un dix millionième peut-être de millimètre cube, mais aussitôt une multiplication telle que, si l'accroissement continuait à se faire de ce train, nous aurions, adultes, des tailles de 5 mètres et davantage. Heureusement le contact des choses met un frein à ce débordement. Et à ce contact, et sans cesser de jouer des coudes, qu'on me passe l'expression, Psyché prend conscience d'elle-même.

Très vite son désir de vivre s'oriente dans un sens déterminé. Il y a un but qu'elle poursuit. Et, depuis que les hommes sont au monde, nous les voyons tourmentés de la même aspiration. Toutes les religions, toutes les philosophies tendent à la satisfaire En même temps qu'il vit l'homme normal aspire au bonheur. S'il réfléchit et s'il agit, s'il peine à chaque heure du jour, c'est dans le continuel espoir d'un état durable de satisfaction.

Or, voici encore que nous sommes bâtis de telle sorte, que la plupart des excitations qui nous atteignent sont attrayantes, peut-être par ce fait qu'elles ajoutent à notre vie et qu'elles la rendent plus intense. Nous ne cessons, par suite, de tendre vers elles. Notre constante convoitise est de nous les assimiler. Sans doute l'appétence est variable, variable dans sa vivacité à s'établir et dans sa force, variable principalement dans sa durée, fugitive ou persistante, mais notre système nerveux est avide de vibrations, comme notre corps l'est d'aliments : nous allons à la lumière et au bruit, aux illuminations et à la T.S.F. ; l'attirance des villes et des foules est une chose naturelle, nous supportons mal la solitude et le silence, le contact des hommes nous est indispensable, indispensable le heurt des idées.

Quant aux obstacles que nous rencontrons dans la conquête

de ce monde extérieur, qui nous enveloppe et nous appelle, selon notre nature nous les attaquons avec colère ou nous les poussons avec ténacité... Bref nous leur appliquons nos humeurs, mais, plus souvent encore, nous composons avec eux, car nous ne tardons pas à reconnaître qu'à nous précipiter sur toutes choses, le bonheur pourtant nous fuit et qu'il y a un choix qui s'impose.

Un choix à faire dans la multiplicité des choses désirables ? Hélas ! oui. Trois facteurs en commandent la modalité :

D'abord les tendances mêmes que nous portons en nous de par notre hérédité, les désirs qu'elle nous inflige, inclinations générales, mais également inclinations particulières, et qui sont si curieusement imprimées dans notre organisme que nous les voyons reparaître dans certaines familles jusque dans le moindre détail.

Ensuite interviennent, pour nous faire adopter une voie plutôt qu'une autre, ces jugements de valeur que nous empruntons au milieu social où nous vivons. Et, par exemple, puisque certains cherchent leur satisfaction aux dépens d'autrui, il est naturel que l'opinion les condamne. Et nous ne sommes pas sans subir l'influence de cette opinion.

Enfin nous serviront les expériences vécues par nous. Chaque homme apprend par lui-même le risque de ne pas se soumettre à certaines directions.

Maintenant nous pouvons aussi discerner, et précisément par contraste avec le morbide, quelques-unes des conditions dans lesquelles ces dynamismes joueront avec le maximum d'efficacité.

En premier lieu, chez l'homme normal, les mouvements du caractère, les humeurs, les tendances, les passions même restent toujours tempérés. Ils l'animent sans cependant rompre son équilibre. Contrairement à ce qui se passe chez l'aliéné ils laissent à peu près intactes sa capacité d'attention et son appréciation objective des faits ; ils ne l'emportent pas à des gestes irréfléchis et à des actes inconsidérés ; s'ils l'émeuvent passagèrement, ils s'apaisent toutefois assez vite. Après avoir quelquefois cédé à ces agitations l'homme, se retrouvant lui-même, reprend sa marche éternelle. Pascal, aussi bien, ne nous a-t-il pas appris qu'il était un roseau pensant ?

En second lieu, conséquence peut-être de ce qui précède, l'homme normal présente une incontestable malléabilité, une

plasticité suffisante pour que ses poussées intérieures se modifient sous l'action des circonstances du dehors. Tandis que le pathologique s'immobilise en des formes rigides : attitude de méfiance, négativisme, orgueil ; le normal, sans cesse mouvant, s'adapte aux choses et surtout aux êtres, comme un fleuve contourne ou brise les accidents de terrain qu'il rencontre, tantôt impétueux et tantôt tranquille, alternativement brutal ou caressant.

Voilà à peu près sous quelles influences et dans quelles conditions s'opère la formation de notre personnalité. Comme pour l'intelligence, assez médiocre, semble-t-il, le résultat moyen. Une confiance en soi un peu naïve, et même quelque vanité. Un besoin d'approbation tel que les flatteurs en profitent. Une fragilité grégaire. Plus de réactions au présent et à l'immédiat que d'organisation en vue d'un avenir éloigné. Et bref, ni grandes vertus, ni excès de vices. Dans l'ensemble, toutefois, une légère suprématie des qualités sur les défauts. Juste ce qu'exigent notre vie matérielle et notre vie sociale ; ce qu'il faut pour gagner la guerre plutôt que pour conquérir la paix.

Et puis des hommes, quasi d'une autre essence, chez qui le désir de vérité, chez qui le besoin de justice et d'amour, chez qui une aspiration de beauté, ont grandi d'une façon inaccoutumée. Ils ont trouvé ainsi, dans un élan continu, un bonheur de qualité. Ils l'ont fait partager à qui les a suivis, et dès lors ils servent de guides. En leur compagnie nous sentons que le normal n'est pas seulement le terre à terre de la vie quotidienne assurée, n'est pas tant revendications matérielles, loisirs de belote ou de bridge, repliement sur soi, que libération pour un épanouissement qui développe chez l'homme sa participation à la vie permanente de l'humanité et le fasse citoyen du monde. Grâce à ces êtres d'élection la lumière se fait, que la source vraie du bonheur, c'est d'en créer.

Or, à travers tous ces degrés, deux autres traits encore. D'abord une extrême variété. Les caractères ne sont point seulement différents de valeur, mais la diversité de nature et de nuance est la règle absolue. Tandis que l'aliénation ne revêt que quelques livrées, il n'existe pas deux personnes normales qui semblent calquées l'une sur l'autre. Les persécutés, quels qu'ils soient, recourent à des formules presque identiques, les bizarreries des catatoniques se répètent d'un

malade à l'autre. Mais regardons les gens normaux : de chacun le rythme de jeu diffère, et les éléments s'entremêlent en des proportions toutes personnelles. Comme pour ces broderies arabes que nous avons admirées déjà, outre une trame plus ou moins solide, mille et mille dessins.

Variété du fait des climats et des races, et variétés individuelles.

Je laisse chacun de vous ajouter un détail. Car l'homme normal, bien entendu, c'est avant tout celui qu'on est soi-même. Le normal, mon cher Charpentier, c'est une dose donnée d'amabilité et amitié fidèle ; le normal, mon cher Courbon, n'est-ce pas enthousiasme et intérêt à ses malades ? N'est-ce pas aussi, mon cher M. Vétel, une bonne mesure de conscience professionnelle et de claire activité ? Et, quand je pense à nos confrères Barré ou Raviart, je serais assez d'accord pour concéder que le normal est fait d'entrain et de bonne humeur, avec quelquefois de vigoureux coups de boutoir. Je ne peux, hélas ! citer tous ceux que j'aime ici, et, pour ne plus prendre d'exemple personnel, il va de soi que le normal s'accommode volontiers d'un certain degré d'ironie, d'un soupçon de scepticisme, d'un sourire désabusé devant les travers du monde et les siens propres, d'indulgence et de sauvagerie... Bref le normal est réalité terriblement complexe, et point du tout syndrome schématique comme nous en construisons artificiellement.

Et pourtant, en dépit de cette diversité, ou peut-être à cause d'elle, et non toutefois sans des heurts et parfois des conflits, tout cela s'accorde en une société supportable, même quand elle n'est pas aussi agréable que l'est celle-ci.

Enfin, dernier trait du normal, qui n'est pas l'un des moins curieux. Sans doute nous pouvons essayer de l'analyser comme je viens de le faire, et cependant, et malgré nos efforts, il nous faut bien l'avouer, le normal nous reste insaisissable. Que de fois, ayant causé quelques heures avec tel ou tel, me suis-je posé la question : qu'est donc cet homme avec qui je viens de m'entretenir ? et je ne pouvais répondre. Oh ! certes, j'apercevais de lui quelque détail, je le trouvais ou rude ou aimable, volontiers bavard ou plutôt taciturne... L'eau d'un lac est ainsi agitée ou calme, blanche ou bleue ; le fond du lac n'apparaît pas. Peut-être, malgré la limpidité de ses eaux, n'est-il que vase et que boue. Tout à fait de même la façade du

normal est un masque, masque sincère ou faux. L'homme normal demeure impénétrable. Et il ne l'est pas seulement à qui l'observe, il l'est à lui-même. On croit le connaître ; il croit se connaître, et voici que, tout à coup, surgissent parfois des lames de fond qui le surprennent tout le premier. C'est, d'une part, que la conscience n'est qu'un témoin incomplet, et c'est l'inconscient qui mène, c'est le monde innombrable des forces obscures dont notre être est la résultante. Et c'est aussi qu'à l'inverse de l'intelligence, qui est du domaine du général et du communicable, ce qui est du caractère comporte toujours quelque note strictement individuelle.

Résumons donc cette partie : désir de vivre, harmonie, souplesse, hiérarchie d'aspirations dans une course éperdue au bonheur, variété infinie, mystère, tels nous apparaissent aujourd'hui, avec un alliage impondérable de morbide, les traits psychologiques de l'homme normal.

Et maintenant que nous avons parlé d'Adam, mon cher Monsieur Boven, si nous parlions un peu d'Eve. J'interpelle M. Boven parce qu'il est l'auteur, je ne sais si vous le savez, d'un petit livre charmant sur ces deux spécimens de l'humanité, *Adam et Eve,* au cours duquel il fait bien ressortir le contraste qu'ils présentent. Un humoriste anglais, Marc Twain, a également publié le journal de chacun de ces illustres personnages, en sorte que nous sommes aujourd'hui assez bien renseignés. Et nous n'aurions pas de l'homme une image complète si nous ne jetions une fois de plus sur nos sœurs un regard de curiosité.

Les aliénistes de carrière ne manquent pas, au reste, sur ce chapitre, de nous documenter. Reportez-vous seulement à leurs rapports annuels. Vous y lirez avec intérêt que les alcoolismes et les paralysies générales sont moins nombreux dans le sexe féminin. Or, malgré cela, les asiles de femmes sont plus peuplés que les asiles d'hommes. La folie proprement dite est plus strictement féminine. En sorte que, de là à conclure que la femme est toujours un peu folle, il n'y a évidemment qu'un pas, et nous le franchissons vite, tout au moins par manière d'innocente plaisanterie, car, bien entendu, Mesdames, nous ne le croyons pas.

Et même, s'il y a une ressemblance, ce n'est pas dans le sens que nous venons de dire qu'elle se manifeste. En effet, les quartiers de femmes sont mieux tenus que les quartiers

d'hommes ; les malades y sont occupées de façon moins artificielle ; elles tricotent ou elles cousent. C'est donc là, Mesdames, tout à votre honneur, et cela traduit au mieux cette activité qu'est la vôtre réglée autour du foyer.

Par contre les quartiers de femmes sont plus bruyants, plus grossiers, dit-on aussi, plus obscènes, plus échevelés. Mais ceci c'est de la folie. Et s'il existe, chez certaines femmes, du déclamatoire et du théâtral, comme dans l'ancienne hystérie, nous considérons cela comme un fait de transition. Voulons-nous donc obtenir une image de la femme normale, c'est le contrepied qu'il faut prendre : la modestie, la réserve, la grâce, un goût des choses délicates, et ce soin de votre personne qui vous a fait adopter l'indéfrisable tant vous avez l'horreur du désordre.

Enfin, si nous ne sommes plus sûrs, à parcourir certains quartiers, que tendresse et douceur soient un apanage féminin, nous nous ressaisissons vite. Car si, certes, Mesdames, vous en connaissez toutes (oh ! non chacune de vous, bien sûr) qu'une méchante fée Carabosse n'a doué que de sécheresse et de mauvaise langue, tout cela, n'est-ce pas, c'est le pathologique. Mais un pathologique qui précisément met le normal davantage en relief. Et c'est à savoir que, dans la femme, tout ce qui est sentiment est facilement excessif. Alors, quand elle possède en effet douceur et tendresse, n'est-elle pas aussi bien la plus normale et la meilleure des femmes ? Demandez-le plutôt, Mesdames, à vos maris.

Cependant ces mots mêmes sont encore trop faibles. Ils restent entachés de banalité. Ils marquent insuffisamment la grande opposition qui sépare nos sexes : l'homme avec la prédominance de son raisonnement et de sa logique, intéressé à son travail et à sa puissance, et, de ce fait, assez égoïste ; la femme, plus essentiellement attentive au bonheur des siens, ardemment sacrifiée à leur personne, ayant fait de soi le don complet. Nous la retrouvons avec ces traits dans la vie sociale, où les fonctions d'assistante et d'infirmière sont de celles qu'elle ennoblit ; et surtout nous la voyons telle au foyer, comme épouse et comme mère. Le domaine du dévouement, voilà celui où la femme normale atteint toute sa grandeur, un dévouement, celui-là, sans phrases et fort simple, mais un dévouement absolu. Et c'est la grande leçon qu'elle nous donne !

Je n'ai point tout à fait fini, mais presque. Le normal toutefois ne se compose pas que de deux sexes. Il a encore une évolution. Vermeylen ne me pardonnerait pas, ni les mamans qui sont ici, de ne point parler des enfants. Et nous sommes également quelques-uns dont l'âge ne nous permet pas d'oublier la vieillesse.

L'enfant commence par une grande indigence. Il n'a d'abord qu'une vie toute animale. Puis, au fur et à mesure que son esprit se meuble, il tend en quelque sorte à s'élever d'un règne, à se faire une vie propre, à devenir une personne humaine. De formes primitivement peu déterminées sa figure ronde arrive à ce modelé si expressif du visage adulte ; et son esprit, où tout n'est d'abord qu'impression sensorielle confuse, aboutit à cette netteté de pensée et de décision qui succède à l'insouciance et aux jeux.

Quant à la vieillesse normale sans doute représente-t-elle des sens moins aiguisés, une force physique moindre, mais vous savez à quel degré peuvent se maintenir l'alacrité et principalement la justesse du jugement. Il y a à ce sujet un étrange problème. Car on admet aujourd'hui que l'intelligence, comme la taille, s'arrête de croître assez tôt. Contrairement au corps, cependant, l'esprit ne cesse d'acquérir. Les expériences qui s'accumulent y laissent des traces persistantes. Si les mécanismes qui élaborent restent sensiblement les mêmes, le matériel sur lequel ils travaillent ne cesse de se modifier. Les neurones se hérissent de dentrites de plus en plus intriqués. Les mots prennent une valeur plus pleine et, par suite, moins absolue. Par un rare privilège l'évolution due au temps est, dans ce domaine, un progrès. Or, comme, d'autre part, s'apaise le trouble des désirs, la vieillesse gagne ainsi chaque année en sagesse et en sérénité.

Bref l'homme apparaît en continuel changement. Et ceci nous amène, en allant jusqu'au bout de notre pensée, à cette conclusion que l'homme normal n'est pas seulement, n'est peut-être pas tant celui qui est que celui qui devient. C'est l'être que, femmes, vous voulez qu'il soit, en songeant à l'avenir de l'enfant que vous portez, et, plus tard, en le conduisant par la main. Le normal, c'est l'homme de demain, que vous, jeunes gens et jeunes filles, qui rêvez d'une vie 100 %, pouvez et devez devenir : hommes à la pensée lucide et au cœur généreux, esprits largement ouverts, critiques sans parti-pris ni passion, communiant intimement, par une culture

inlassable, avec l'ensemble des générations à travers les espaces et les temps, travaillant en vue d'une action toujours plus juste, et à réaliser ainsi, en vos personnes, autant d'échantillons de l'idéal humain.

Allocution de M. Marcel Grégoire,

Secrétaire général du Gouvernement général de l'Algérie
Président de la séance inaugurale

Mesdames, Messieurs,

Je suis certain d'être l'interprète de la salle tout entière en exprimant à M. le Dr Simon notre admiration pour son magnifique exposé dont on ne peut dire, après l'avoir entendu, s'il nous a séduit plus particulièrement par sa haute philosophie, par sa science profonde ou par son impeccable forme littéraire.

En appelant le Dr Simon à présider votre Congrès, vous avez confié la direction de vos travaux à un homme éminent particulièrement susceptible de diriger vos débats et de coordonner vos efforts, et, de ce choix, vous devez tous être félicités.

Délégué par M. le Gouverneneur général pour vous adresser ses souhaits d'heureuse bienvenue en Algérie, laissez-moi vous dire avec quel intérêt nous suivons les travaux si profondément humains auxquels vous consacrez votre activité. Permettez-moi aussi d'espérer que vous emporterez un souvenir durable de ce pays si attachant et que vous le quitterez avec le désir de le revoir.

Aux dames qui ont bien voulu apporter leur grâce à cette séance inaugurale de vos travaux, je veux surtout souhaiter un séjour heureux sous un ciel clément.

Votre voyage, trop bref à votre gré, j'en suis sûr, vous donnera cependant un aperçu des aspects les plus caractéristiques de l'Algérie, grâce à l'itinéraire heureusement choisi par les organisateurs de votre Congrès.

Les travaux de personnalités aussi hautement qualifiées que vous ne peuvent qu'être profitables à la science neuro-

psychiatrique et je ne doute pas, Messieurs, qu'ils ne se traduisent par des progrès de toute première importance.

Votre rôle social se développe sans cesse, et votre concours nous est chaque jour plus indispensable. Notre vie trépidante ne permet pas toujours aux surmenés intellectuels de demander impunément à leur cerveau des efforts excessifs et trop répétés. Vous avez alors la charge, non seulement de soigner et de guérir ceux que la maladie a frappés parce qu'ils avaient trop présumé de leurs forces, mais vous devez encore surveiller ceux dont la fatigue intellectuelle ferait des malades, s'ils n'étaient mis en garde contre les dangers qui les menacent.

Au nombre, hélas ! toujours croissant, de ceux qui viennent à vous chaque jour, se mesure l'ampleur de la tâche qui incombe à l'Administration et qu'elle ne peut mener à bien que grâce à votre inlassable dévouement.

Et maintenant, laissez-moi remercier les délégués des puissances étrangères qui participent aux travaux de votre Congrès des paroles qu'ils ont prononcées tout à l'heure et qui nous ont profondément touchés. Ils ont exprimé, dans une langue si pure, des sentiments si proches des nôtres que nous les avons accueillis comme des amis très chers, qui collaborent avec nous à une œuvre sociale intéressant l'humanité tout entière.

PREMIER RAPPORT

RAPPORT DE PSYCHIATRIE

ET

DISCUSSION

LES TROUBLES NEURO-VÉGÉTATIFS DANS LES MALADIES MENTALES

Par D. Santenoise

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Nancy

Parmi les perturbations fonctionnelles observées et décrites, soit dans les névroses, soit dans les psychoses, les troubles neuro-végétatifs occupent, sans contredit, une place importante.

Il y a longtemps déjà qu'a été émise l'idée que nombre de manifestations des névroses relèvent de troubles neuro-végétatifs (Bichat, Beauchesne, Brachet, etc...). Morel considère le « délire émotif » comme une névrose du système nerveux ganglionnaire viscéral. Plus près de nous, Grasset groupe, sous le nom de névropathie psycho-splanchnique, une série de faits qui appartiennent « au grand groupe des névropathies générales ou psycho-névroses ».

Les syndromes végétatifs décrits par Eppinger et Hess comportent aussi une part importante de symptômes névropathiques et psychopathiques.

Il nous est impossible, en raison du peu de place dont dispose le rapporteur, d'énumérer dans le détail toutes les manifestations organiques, observées dans les diverses maladies mentales, pouvant faire penser à des perturbations de l'appareil neuro-végétatif.

D'ailleurs, il est fort difficile, par le seul examen clinique de certaines fonctions organiques, d'analyser et de déterminer avec précision le mécanisme de production des troubles neuro-végétatifs, ou le siège des lésions, ou des perturbations fonctionnelles qui en sont l'origine.

Divers travaux anatomo-pathologiques, parmi lesquels il faut plus particulièrement citer les recherches de Laignel-Lavastine et Vigouroux, ainsi que celles de Dide et Guiraud, ont mis en évidence, dans diverses psychopathies, des lésions nettes, soit des ganglions sympathiques, soit des nerfs végétatifs, soit des centres mésencéphaliques et diencéphaliques.

Toutefois, il est probable qu'une grande partie des troubles neuro-végétatifs observés chez les psychopathes relève, non de lésions aisément décelables par les méthodes anatomo-pathologiques, mais plus probablement de perturbations fonctionnelles échappant aux disciplines morphologiques.

Aussi a-t-on fondé de grands espoirs lorsque à la suite, surtout, des travaux de l'école anglaise et de l'école viennoise, furent introduites, en clinique, des épreuves d'exploration fonctionnelle destinées à préciser le caractère, l'intensité et le mécanisme des déséquilibres pathologiques neuro-végétatifs.

Les premières recherches de cet ordre paraissent avoir été effectuées en 1914 par Lesieur, Vernet et Petzetakis, Maillard et Codet chez les épileptiques ; par Truelle et Bouderlique en 1916, chez les déments précoces ; par Gorriti (1916), chez diverses catégories de psychopathes ; par Mairet et Piéron (1917), chez les émotionnés de guerre ; par Euzière et Margarot (1919), chez les anxieux ; par Tinel et Santenoise (1921), dans la folie intermittente.

Depuis ces derniers travaux, la littérature s'est enrichie de faits tellement nombreux et tellement dispersés qu'il nous a paru impossible de citer, dans le présent rapport, tous les travaux publiés sur la question.

Un examen minutieux, portant sur l'ensemble de ces recherches, dont nous ferons un exposé détaillé dans une plus ample monographie qui en comportera toutes les références, montre non seulement une très grande diversité des méthodes employées pour l'investigation du système nerveux végétatif, ainsi qu'une très grande variété du vocabulaire nosographique psychiatrique, rendant le rapprochement des divers travaux assez difficile, mais encore une très grande diversité dans les résultats rapportés, et souvent même d'importantes contradictions, apparemment tout au moins.

La plupart des états mentaux ont été passés en revue.

A l'heure actuelle, il est impossible de dégager des conclusions précises des recherches effectuées dans la schizophrénie,

les bouffées délirantes, les divers états psychopathiques des dégénérés et des débiles, les psychoses contitutionnelles, le délire hallucinatoire chronique, les séquelles psychiques post-encéphalitiques, les psychoses traumatiques, les psychoses liées à divers états endocriniens, etc., malgré le nombre des auteurs qui ont examiné ces diverses catégories pathologiques et malgré le grand nombre des cas observés.

Par contre, à quelques exceptions près, il semble bien que la grande majorité des auteurs ait observé des faits homogènes et concordants :

a) dans les états anxieux ;

b) dans l'épilepsie ;

c) dans les états d'excitation maniaque de la folie intermittente ;

d) dans la démence précoce hébéphrénique.

Nous pensons qu'il faut attribuer cette concordance des résultats, d'une part, au fait que, pour ces états mentaux, les auteurs tombent plus facilement d'accord pour le diagnostic et désignent des états pathologiques semblables sous des dénominations identiques, et, d'autre à ce que, probablement, les troubles neuro-végétatifs observés dans ces affections relèvent de mécanismes relativement plus simples, dont les facteurs sont relativement peu nombreux, et par conséquent d'une détermination ou d'une analyse plus précise.

Nous laisserons donc délibérément de côté les résultats signalés dans le premier groupe de psychoses précitées et nous limiterons notre exposé à ces dernières maladies mentales.

LES TROUBLES NEURO-VEGETATIFS CHEZ LES ANXIEUX

Renon (1916), dans sa description de l'angoisse de guerre, souligne l'importance des troubles neuro-végétatifs.

« Du côté de la circulation, on note de la tachycardie sinusale, sous la dépendance d'une action prédominante du sympathique ; la tension artérielle est toujours abaissée... de plus, on constate souvent des battements épigastriques de l'aorte ; on note presque constamment du dermographisme. La recherche du réflexe oculo-cardiaque par la compression des deux

yeux amène, dans la majorité des cas, une accélération du pouls ; le réflexe est donc le plus souvent inversé. »

Mairet et Piéron (1917), d'après leurs recherches sur les émotionnés de guerre, considèrent que ceux-ci sont, pour la plupart, sympathicotoniques. Cette conclusion est tirée du fait que, sur 12 émotionnés chez lesquels le réflexe oculo-cardiaque a été recherché, ce réflexe a été trouvé quatre fois positif, cinq fois nul et trois fois inversé.

Euzière et Margarot, en 1919 et 1920, étudient les réactions du système neuro-végétatif dans les états anxieux. Après avoir exposé leurs observations, qui portent sur des mélancoliques anxieux, des anxieux constitutionnels, des délires toxiques avec anxiété ils dégagent les notions suivantes :

1° L'activité du sympathique l'emporte habituellement sur celle du vague dans les états anxieux.

2° Elle est d'autant plus marquée que l'anxiété est elle-même plus vive.

3° Les variations présentent un parallélisme beaucoup plus rigoureux encore avec les divers degrés de l'élément physique de l'anxiété, c'est-à-dire avec les divers degrés de l'angoisse.

A. Benoit, dans sa thèse (1920), étudie le réflexe oculo-cardiaque dans les états anxieux :

« Dans les états psychiatriques anxieux, le réflexe oculo-cardiaque est généralement diminué, c'est-à-dire que la compression oculaire n'amène presque jamais de ralentissement du rythme cardiaque. Ces résultats paraissent indépendants de la forme psychopathologique et de la signification nosologique de l'anxiété. Pareille modification du réflexe oculo-cardiaque dans les états anxieux traduit une prédominance de l'action du système sympathique et probablement des troubles endocriniens déterminants.

« Son absence, au cours des états anxieux bien caractérisés, traduit ordinairement la chronicité vésanique, où une association de lésions organiques, de nature à assombrir le pronostic. »

Nous-mêmes, avec Tinel, observions, en 1921, que certains paroxysmes anxieux de la psychose périodique étaient accompagnés, et souvent même précédés, d'une hyper-vagotonie considérable, traduite par un R.O.C. fortement positif.

Des recherches sur la variation de la formule leucocytaire

mettaient en évidence l'existence de modifications du type hémoclasique et révélaient des réponses positives à l'épreuve de l'hémoclasie digestive.

Martimor (1922) ayant examiné le réflexe oculo-cardiaque chez vingt-deux anxieux, l'a trouvé onze fois normal ou exagéré, six fois aboli, cinq fois inversé.

Nous-mêmes, avec P. Abély, avons repris, dans le service de notre maître Sérieux, l'étude de l'état du système neuro-végétatif chez les anxieux dont nous avons rapporté les résultats en 1923.

Ces recherches furent continuées avec M. Vidacovitch dans le service de notre maître H. Claude et aboutirent à des résultats du même ordre.

« Le parasympathique nous a paru particulièrement excitable chez les anxieux appartenant à la psychose périodique. De même, nous avons relevé de très forts réflexes oculo-cardiaques chez les épileptiques, soit avant les crises, soit au cours de paroxysmes, tandis que pendant les périodes intercalaires, les mêmes malades ont souvent un R.O.C. nul ou inversé.

Les hyperthyroïdiens présentent en général un R.O.C. très marqué, ainsi que des réactions vives à la pilocarpine et à l'ésérine.

Par contre, chez les autres anxieux, nous avons noté un R.O.C. faible ou nul. Tels sont : les délirants persécutés, les hypocondriaques anxieux, les syndromes de Cotard et les mélancolies d'involutions sans accès antérieurs.

Enfin, chez tous les sujets présentant des signes de constitution anxieuse avec un état morbide d'émotivité constitutionnelle, nous avons observé l'inversion du R.O.C. Parallèlement, l'intensité du réflexe solaire révèle, chez ces malades, une hyperexcitabilité souvent considérable du système sympathique. C'est ce que nous avons observé dans les cas de mélancolie dite affective, de névrose d'angoisse chez des obsédés.

Les anxieux présentent donc des réactions vago-sympathiques différentes, suivant qu'ils appartiennent ou non à la psychose périodique. Ainsi se confirment, par des données biologiques, des différences déjà établies par les recherches psychologiques entre les anxieux émotifs constitutionnels et les mélancoliques intermittents. »

Petit (1923) signale, à propos d'une observation qu'il rap-

porte, la fréquence des crises d'anxiété, de tremblement et de dyspnée paroxystique à la phase initiale de l'encéphalite épidémique, ainsi que la fréquence des troubles vago-sympathiques concomitants et d'ailleurs variables (alternance d'hypersympathicotonie et d'hypervagotonie). Ce déséquilibre neuro-végétatif serait probablement dû à des altérations des centres régulateurs sympathiques du locus niger et pourrait expliquer l'apparition de crises psycho-organiques dans l'encéphalite épidémique.

Claude, Fribourg-Blanc et Ceillier (1923) présentent une observation de syndrome obsessionnel polymorphe accompagné de déséquilibre neuro-végétatif avec prédominance nette d'hypervagotonie. Un traitement belladonné améliore l'état psychique et diminue la vagotonie.

A propos d'une communication de Dupouy et Montassut (1924) sur le traitement des états anxieux par le gardénal, notre maître Laignel-Lavastine donne l'interprétation suivante des résultats positifs obtenus chez les anxieux non mélancoliques : « Les mélancoliques anxieux (insensibles au gardénal) présentent une excitation générale de tout le sytème sympathique. Les émotifs, obsédés, anxieux, ont, tout au moins au début, une hyperexcitabilité tout d'abord localisée au vague. Or, le gardénal est une substance inhibitrice du vague : ceci en explique le succès chez les anxieux obsédés. Cette distinction n'est pas nouvelle, il y a longtemps que M. Séglas attirait l'attention sur la valeur diagnostique de l'effet favorable de l'opium chez les anxieux mélancoliques, et des bromures chez les obsédés émotifs anxieux. »

Dans son ouvrage sur la « Pathologie du Sympathique », Laignel-Lavastine écrit encore :

« Qu'en clinique, l'anxiété ou l'angoisse paraissent primitives ou secondaires, elles n'en sont pas moins toujours, au début, fonction de l'irritation du vague, cette irritation elle-même se compliquant très souvent d'une excitation diffuse de tout le sympathique... C'est pourquoi je distingue couramment, en clinique, trois variétés d'anxiété : la petite anxiété vagotonique ou pâle, avec souvent état nauséeux, constipation, salivation, bradycardie ; la grande anxiété vagotonique du mal de mer, ou choc ; l'anxiété sympathique ou rouge, où les réactions initiales du vague sont submergées par les réactions diffuses de tout le système sympathique ; c'est l'anxiété rouge tachycardique qui fait dire aux malades qu'ils ont la fièvre...

Ce qu'une sensation normale, comme la cénesthésie, est au grand sympathique, une émotion excessive comme l'anxiété l'est au vague. Or, comme le vague lui-même, dans ma conception du sympathique, régulateur des fonctions de nutrition, n'est qu'un département bulbaire du système végétatif, l'anxiété et l'angoisse sont, peut-on dire, des syndromes psychopathiques. »

Pagès, Nussbaum et Mlle Fournier (1925) rapportent les résultats qu'ils ont obtenus dans le traitement des états anxieux par le gardénal et dans la détermination du mode d'administration, ils attachent une grande importance à l'état du système neuro-végétatif.

« Les malades sont d'autant plus favorablement influencés par le gardénal à doses rétractées qu'ils sont plus sympathicotoniques ; chez les vagotoniques, le gardénal agit moins nettement, il faut le prescrire à doses massives ; chez les neurotoniques, il devra être associé à un frénateur du vague, comme l'atropine par exemple. »

En 1926, Logre distingue deux catégories d'anxieux : ceux qui sont « sujets à des chocs émotifs circonstanciés ». Ils présentent une vive émotivité réactionnelle ; chez eux, les rapports entre la cause émouvante et la réaction anxieuse sont évidents ; ils sont généralement sympathicotoniques.

Ceux de la seconde catégorie sont vagotoniques ; chez eux, l'anxiété est spontanée ; les accès sont immotivés ou surviennent à distance du choc causal.

Dans le traité de Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix (1926), M. de Fleury, dans le chapitre consacré à la psychonévrose émotive, exprime l'opinion que la plupart des hyperémotifs participent, au point de vue neuro-végétatif, des deux catégories : vagotoniques et sympathicotoniques. « Sans doute, se rapprochent-ils plutôt du syndrome de neurotonie ou de l'hypertonie totale. »

Il exprime aussi son espoir que des études biologiques poursuivies dans ce sens apprendront à connaître le mécanisme des manifestations de la constitution émotive, et en particulier, de l'auto-conduction des anxieux.

G. Gébrian (1926), ayant pratiqué sur 29 sujets psychopathes des épreuves pharmacodynamiques s'adressant au système neuro-végétatif, a constaté que, sur huit cas de mélancolie d'involution, cinq, présentant des signes d'anxiété, avaient

fortement réagi à l'adrénaline, c'est-à-dire s'étaient montrés sympathicotoniques.

L'auteur fait remarquer que le tableau clinique de l'anxiété est d'ailleurs bien plus l'expression d'une sympathicotonie que d'une vagotonie ; selon lui, il serait possible de reproduire ce tableau par une injection d'adrénaline.

La sympathicotonie chez les mélancoliques serait d'autant plus forte que les symptômes anxieux seraient plus prononcés.

A. Hesnard (1927), à propos des syndromes névropathiques anxieux, écrit : « Les anxieux offrent d'ailleurs, de façon fréquente, sinon constante, des symptômes de dystonie vago-sympathique, ce qui n'a rien de surprenant, puisque c'est dans le système vago-sympathique qu'est inclus l'appareil périphérique et viscéral de la fonction émotionnelle (H. Claude et ses élèves). Les uns sont des hypervagotoniques habituels ou occasionnels et présentent, en particulier, une exagération du réflexe oculo-cardiaque. Mais la plupart d'entre eux sont hyper-sympathicotoniques et présentent notamment une aptitude à l'éréthisme cardiaque et un réflexe épigastrique (réflexe de A. Thomas et Claude) intense, avec arythmie et petitesse du pouls allant jusqu'à sa suppression, extra-systoles, chute de la tension artérielle. Certains présentent d'ailleurs des alternances vago et sympathicotoniques, ce qui interdit de caractériser l'angoisse névropathique par la seule orientation de ses réactions neuro-végétatives. » L'auteur considère donc ces troubles comme des symptômes qui accompagnent l'anxiété.

M. Folly, en 1927, rapporte un cas d'anxiété chez un émotionné de guerre qui présente un profond déséquilibre du système neuro-végétatif se traduisant par un réflexe oculo-cardiaque fortement positif.

P. Janet (1928), à propos de l'angoisse des états mélancoliques, après avoir énuméré les manifestations physiques de l'angoisse, et fait allusion aux théories neuro-végétatives de ces troubles, écrit : « Quelques-uns des malades que j'ai étudiés semblent se rattacher davantage à la série vagotonique, mais je dois avouer que j'ai trouvé toujours, chez la plupart, une grande confusion des symptômes et que le réflexe oculo-cardiaque m'a semblé tellement variable que je ne puis en donner un chiffre précis. Il y a chez un grand nombre un mélange évident des troubles des deux séries et j'aimerais mieux adopter pour eux l'expression de M. Laignel-Lavastine, et parler de troubles de l'holosympathique. Il s'agit d'un désordre de toutes

les fonctions neuro-végétatives qui dépendent du sympathique dans son ensemble. »

Dide et Guiraud (1929) expriment leur impression « que l'anxiété, au moins par son aspect psychique, s'observe également dans la vago et la sympathicotonie. Il est possible que les modes d'expression extérieures soient différents. »

J. Sebek (1929) insiste sur l'existence du réflexe solaire positif dans les états hyperémotifs, d'inquiétude et sur le fait que l'irritabilité de l'ortho-sympathique se modifie parallèlement avec l'intensité de ces symptômes. Les modifications de l'excitabilité sympathique, par suite de l'application de certaines substances pharmacodynamiques dans ces cas, étaient proportionnées aux modifications des symptômes psychiques.

Dancenis (1930), se basant sur le réflexe oculo-cardiaque et le réflexe solaire (non enregistrés) et les épreuves pharmacodynamiques, distingue l'émotif qui présente « une excitabilité excessive de tout son organisme, psychique et physique, qui le fait répondre, d'une manière disproportionnée et inadéquate, aux stimuli, externes ou internes », et l'anxieux, « possédant une diathèse du fond mental qui le fait concevoir, avec une teinte douloureuse psychique et physique, l'avenir gros de dangers menaçants, imprécis et incertains. L'angoisse, phénomène bulbaire, accompagne de façon constante l'anxiété, phénomène psychique ».

Les émotifs présentent « un grand sympathique (ortho et para) sensibilisé, prêt à répondre, d'une manière confuse et désordonnée, aux excitations et surtout avec une prédominance ortho-sympathicotonique ». Par contre, l'anxieux « a un grand sympathique dystonique et hypertonique avec paroxysmes sans raison apparente et à prédominance vagale se manifestant par des phénomènes d'angoisse ».

H. Codet (1931) distingue schématiquement, selon les réactions émotionnelles cliniques et le résultat des investigations biologiques, deux types d'hyperémotifs :

1° Les émotifs à réactions extérieures, vives et immédiates, surtout motrices, vite apaisées, qui rappellent physiologiquement les effets d'une injection d'adrénaline ; ce sont les émotifs sympathicotoniques ; ils ont un réflexe solaire net ou intense ; le réflexe oculo-cardiaque, au contraire, est plutôt faible ou ou nul, sinon même inversé.

2° Les impressionnables, à réactions intérieures, inhibées,

retardées, plus psychiques et durables, dont certaines manifestations somatiques font penser à une brusque carence d'adrénaline. Ce sont des vagotoniques, chez lesquels le réflexe solaire est peu marqué, tandis que le réflexe oculo-cardiaque est accentué.

Mais ces deux aspects syndromiques, parfois purs, peuvent s'associer et s'intriquer avec, généralement, prédominance de l'un ou de l'autre.

Après une étude complète des modifications des échanges organiques dans les états mélancoliques et anxieux, et d'après l'opinion d'auteurs qui ont traité avant lui ce sujet, C. Massaut (1932) conclut qu'il y aurait, chez les anxieux, tendance à l'augmentation du métabolisme basal, un taux normal ou abaissé de cholestérine dans le sang, de la glycosurie, de l'hyperglycémie, fonction d'une insuffisance du pouvoir glycopexique du foie, des modifications du taux du Ca et du K sanguins, des altérations endocriniennes.

Si nous rapportons ces conclusions, qui ne paraissent pas entrer directement dans ce chapitre, c'est que l'auteur pense que ces troubles organiques peuvent s'expliquer par un déséquilibre endocrino-neuro-végétatif. Il rappelle d'ailleurs, au cours de son article, les travaux nombreux dont les auteurs sont unanimes à dire qu'il existe un déséquilibre neuro-végétatif important à la base des états anxieux.

Dans le même ordre de faits, mentionnons les recherches de Laignel-Lavastine et de ses collaborateurs (1928) sur la composition chimique du sang chez les psychopathes. Ils signalent une relation entre l'augmentation du *p*H urinaire, de l'alcalose sanguine, de la vagotonie et l'apparition ou la recrudescence de l'anxiété.

Laignel-Lavastine a décrit une petite anxiété vagotonique avec augmentation du *p*H urinaire.

Rappelons aussi les travaux de Montassut, Delaville et Russel (1930), qui signalent le parallélisme entre les variations de l'émotivité et du taux du potassium dans le sang ; pour eux, les variations du calcium seraient moins caractéristiques.

Pour V. Brailovskij et V. Sostakovic (1934), le syndrome d'hypersympathicotonie se retrouve dans la peur et l'excitation anxieuse.

G. Pellacani (1934), ayant effectué une étude méthodique de l'équilibre neuro-végétatif chez les sujets anxieux, dont un grand nombre présentaient des phénomènes d'angoisse physi-

que, retrouve la distinction entre les hyperémotifs sympathicotoniques, et les anxieux vagotoniques.

Mme Gardien-Jourd'heuil, dans sa thèse (1935), ayant, dans 46 accès d'anxiété, enregistré le réflexe solaire, avant tout traitement, rapporte que ce réflexe s'est révélé 35 fois nettement positif et que la plupart des anxieux observés étaient des hyperémotifs.

G. Sandor (1935) a étudié l'état du système neuro-végétatif chez les malades mentaux à l'aide de la réaction pupillaire à l'instillation dans le sac conjonctival de pilocarpine ou de bromhydrate d'homatropine. Pour ce qui concerne les états anxieux dépressifs, d'après cet auteur, l'état du tonus neuro-végétatif se caractérisait par une hyperamphotonie avec prédominance du système parasympathique.

D'après A. Amicarelli (1936), qui a étudié la sécrétion gastrique chez les psychopathes, par la méthode au rouge neutre, chez les malades présentant des états d'angoisse, on observe une hypervagotonie.

G. Giorgi (1936), à l'aide de tests pharmacologiques habituellement utilisés, ainsi que par l'observation clinique des fonctions végétatives, conclut à l'existence d'un parallélisme remarquable entre les états émotionnels et la sympathicotonie ou tout au moins un état d'amphotonie, troubles d'hypertonie neuro-végétative, coïncidant avec les émotions pathologiques.

En somme, on trouve, chez les anxieux, divers types de modifications fonctionnelles du système nerveux végétatif.

Il est intéressant de noter que les différences de manifestations neuro-végétatives paraissent correspondre à des différences nettes de formes cliniques, un état d'éréthisme considérable du sympathique se manifestant dans les formes où prédomine l'hyperémotivité.

LES TROUBLES NEURO-VEGETATIFS DANS L'EPILEPSIE

Pötzl, Eppinger et Hess (1910) ont apparemment, les premiers, étudié l'état fonctionnel du système nerveux végétatif dans l'épilepsie à l'aide de méthodes pharmacodynamiques, mais ne semblent toutefois pas être parvenus à des conclusions très nettes.

Orzechowski et Meisels ont étudié, chez 20 épileptiques, les réactions à l'adrénaline, à la pilocarpine, et à l'atropine. D'après ces auteurs, on trouverait le plus souvent un état net de vagotonie, et dans quelques cas seulement, de la sympathicotonie.

Lesieur, Vernet et Petzetakis, en 1914, conclurent à l'exagération du R.O.C. dans l'épilepsie ; d'après eux, les malades dont le réflexe est peu exagéré sont ceux qui présentent le moins de crises. Ces auteurs ont remarqué de plus qu'aussitôt la crise terminée, le réflexe était beaucoup moins marqué.

Giraud, un peu plus tard, en 1916, aboutit dans sa thèse à des conclusions sensiblement identiques.

En 1914, à la Société de Psychiatrie, Maillard et Codet exposèrent des résultats différents de ceux de Lesieur, Vernet et Petzetakis. Au cours de la discussion de ces résultats, Laignel-Lavastine exprima l'opinion que l'exagération du R.O.C. dans l'épilepsie était peut-être la règle, mais non la loi.

En 1918, J.-A. Métis considère le R.O.C. comme exagéré dans l'épilepsie.

A. Graziani, en 1920, trouve également un réflexe augmenté chez la plupart des épileptiques qu'il a observés.

En 1921, Munier avait noté un déséquilibre important du système sympathique chez les comitiaux ; il avait remarqué qu'ils passaient rapidement de la sympathicotonie à la vagotonie, une cause infime étant capable de produire rapidement des perturbations du tonus neuro-végétatif.

La même année, Roubinovitch et Chavany publièrent les résultats obtenus par la recherche du R.O.C. chez 80 épileptiques examinés avec un oculo-compresseur. Ils ont trouvé un R.O.C., très marqué dans 31 %, moyen dans 28 %, faible dans 27 % et nul ou inversé dans 12 % des cas, et dans 50 cas une importante tachycardie résiduelle.

Avec H. Claude et Tinel, nous avons effectué, en 1923, une étude systématique des troubles neuro-végétatifs chez les épileptiques. Nous avions suivi presque quotidiennement, et pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, un assez grand nombre de malades, et nous étions parvenus aux conclusions suivantes :

Entre les crises, le tonus neuro-végétatif est variable. Il est nécessaire de distinguer les cas, suivant la fréquence et la répétition des crises.

a) Epileptiques à crises fréquentes :

Le réflexe est toujours très exagéré et il s'exagère encore plus dans les quelques jours qui précèdent la crise. Parallèlement, au R.O.C. positif, il existe un réflexe solaire inversé.

On trouve en plus une réaction hémoclasique digestive rapide et fortement marquée. Certains agents pharmacodynamiques produisent des réactions intenses : l'ésérine provoque une exaltation considérable et progressivement croissante du R.O.C. dont le maximum d'intensité est atteint en vingt ou trente minutes et dont l'exagération persiste une heure ou deux.

Avec la pilocarpine, excitant du vague, le R.O.C. s'exagère nettement.

L'adrénaline et l'atropine sont assez bien supportées par les épileptiques et il faut employer des doses élevées pour obtenir des modifications nettes du tonus.

b) Epileptiques à crises rares :

Chez ces malades, de même que chez ceux qui ont des crises seulement par période, on note, au contraire, un R.O.C. inversé pendant les périodes intercalaires. En même temps, on trouve un réflexe solaire positif. Enfin, parallèlement, à l'inversion du R.O.C., on observe de la leucocytose après un repas de lait, une grande sensibilité à l'adrénaline et de faibles réactions à la pilocarpine et à l'ésérine.

Avant les crises, on note toujours une exagération du R.O.C. chez les sujets habituellement vagotoniques ou son apparition chez ceux dont le R.O.C. était inversé pendant les périodes de calme, c'est-à-dire chez les épileptiques à crises rares.

Chez ces derniers malades, le R.O.C. devient positif plusieurs jours avant la crise et s'exagère de plus en plus jusqu'à la crise. Ou bien il ne devient positif que quelques heures seulement avant la crise. En même temps, on voit le réflexe solaire disparaître ou s'inverser. Les réactions à l'ésérine et à la pilocarpine deviennent très vives. Enfin, l'hémoclasie digestive est toujours positive, marquée par une leucopénie rapide et souvent très accentuée. On peut même prévoir une crise ou un équivalent prochain en constatant l'apparition ou l'exagération du R.O.C.

Pendant la crise, on observe en général une hypervagotonie plus ou moins forte suivant que le sujet était déjà vagotonique avant la crise ou possédait un R.O.C. inversé.

Immédiatement après la fin de la crise, on constate une diminution du R.O.C. Il disparaît quelquefois et, dans certains cas, on le voit même s'inverser. Cette hypovagotonie est variable comme durée. Elle persiste quelque temps ou bien elle est courte ; c'est ce qui se voit chez les épileptiques ayant des crises fréquentes ou rapprochées.

A la séance d'avril 1923 de la Société Médico-Psychologique, Marchand et Adam ont exposé des résultats différents de ceux de H. Claude, Tinel et Santenoise. Leurs recherches ont porté sur 43 épileptiques, les uns au gardénal, les autres n'ayant aucun médicament. Ils ont trouvé que, en dehors des crises, le R.O.C. était positif dans la moitié des cas, nul ou inversé, dans l'autre moitié, et seulement dans la moitié des cas positifs, la bradycardie n'existait que pendant les 15 premières secondes de la compression, sauf chez un seul sujet qui présentait un ralentissement plus accentué dans la deuxième période.

La tachycardie résiduelle, phénomène décrit par Roubinovitch et Chavany, était assez fréquente.

Les sujets soumis au gardénal présentaient un R.O.C. moins souvent positif (44,4 %) que les sujets sans traitement (57,1 %).

En comparant avec le R.O.C. de sujets normaux, Marchand et Adam concluent que le R.O.C. est moins fréquent et moins intense chez les épileptiques que chez les sujets normaux. Comme chez les sujets normaux, le réflexe varierait d'un jour à l'autre.

Enfin, avec la pilocarpine et l'adrénaline, ces auteurs auraient obtenu des résultats contradictoires chez un même sujet. Observé deux fois avant une crise, le réflexe a été trouvé positif. Ils concluent en disant : le R.O.C. ne présente pas, chez les épileptiques, de modifications spéciales nettement accusées, et on ne peut, en se basant uniquement sur ce réflexe, admettre, chez ces malades, un état vagotonique accusé, soit en dehors des périodes d'accès, soit à l'approche des crises.

M. Rojas (1923), en étudiant le R.O.C. pendant les crises épileptiques, constate un état de sympathicotonie pendant la crise et, à la fin de celle-ci, au contraire, un état d'hypervagotonie.

J. Sizaret (1926), dans sa thèse, rapporte 15 observations d'épileptiques observés pendant plusieurs mois. Il conclut que certains épileptiques sont de grands déséquilibrés de leur sys-

tème neuro-végétatif. Les crises sont précédées et accompagnées d'une hypervagotonie considérable. La fin des crises est marquée par une inversion du tonus. Les périodes intercalaires, assez longues, sont caractérisées par de l'hypovagotonie relative. Le même déséquilibre neuro-végétatif se retrouve dans la plupart des équivalents.

Popea, Eustatziu et Holban (1925) trouvent une augmentation du tonus vagal, les accès n'étant toutefois point empêchés par l'atropine.

Frisch (1928), au cours de ses recherches sur l'état du système végétatif chez les épileptiques, a observé des réactions marquées, mais variables, à la suite de l'administration intraveineuse de l'adrénaline, mais qui ne permettent pas d'établir une augmentation permanente soit du tonus vagal, soit du tonus sympathique, mais plutôt un état de labilité anormale du système végétatif tout entier chez les épileptiques.

Th. Dosuzkov et K. Uttl (1932) concluent que la vagotonie est préparoxystique et diminue généralement après l'accès épileptique.

D'après T. Yoneyama (1933), 50 % des épileptiques montrent une hypertonie du système nerveux végétatif tout entier, et 30 % une légère sympathicotonie avec hypovagotonie.

Ph. Pagniez (1934) admet le déséquilibre et l'instabilité vago-sympathique chez les épileptiques, qui tendrait le plus souvent vers la vagotonie, mais le déséquilibre ne réaliserait pas la condition essentielle, primaire, du déclenchement des crises ; il ne serait que l'expression d'un désordre humoral ou glandulaire plus général dont certains éléments nous sont encore inconnus.

G. Zonta (1934) trouve le R.O.C. positif chez la plupart des épileptiques, lorsqu'il effectue la compression des globes oculaires à l'aide de la méthode digitale, les résultats étant discordants lorsqu'il emploie un oculo-compressoir. L'augmentation du R.O.C. fut trouvée indépendante de l'administration de tout médicament.

D'après G. Sandor (1935), l'état du système neuro-végétatif dans l'épilepsie symptomatique, étudiée à l'aide de la réaction pupillaire à la pilocarpine et à l'homatropine, montre un état de sympathicotonie presque pure, alors que, dans l'épilepsie essentielle, on constate une amphotonie avec prépondérance légère du système sympathique.

H. Rosso (1935) conclut à l'augmentation du R.O.C. dans l'épilepsie.

En somme, la très grande majorité des auteurs observe, chez les épileptiques, un réflexe oculo-cardiaque exagéré, au moins avant les crises.

Les contradictions de certains résultats sont d'une interprétation difficile, dues probablement, pour certaines, à des différences dans les techniques employées, et pour d'autres, à la diversité des états pathologiques remis sous le nom d'épilepsie.

LES TROUBLES NEURO-VEGETATIFS DANS LA FOLIE INTERMITTENTE

Après avoir observé, en 1921, des modifications fonctionnelles traduisant, chez les malades atteints de folie intermittente, l'existence de perturbations importantes du système nerveux végétatif, nous avons poursuivi, pendant plusieurs années, nos recherches sur la question, à la Clinique des Maladies Mentales.

Les conclusions auxquelles nous avons abouti à cette époque peuvent être résumées de la manière suivante :

Les signes physiques généralement observés au cours des accès d'excitation et de mélancolie traduisent, pour la plupart, un état anormal du système neuro-végétatif Le début des accès est souvent marqué par de la céphalalgie, de l'inappétence, de la constipation. Le pouls s'accélère, la pression est modifiée, souvent de la mydriase et de l'inégalité pupillaire indiquent un état tonique particulier de la musculature irienne, les sécrétions sont presque toujours augmentées, surtout la salivation et la sudation. Enfin on observe, dans les heures qui précèdent le paroxysme, une leucopénie avec inversion de la formule leucocytaire, rappelant le choc hémoclasique de Widal.

La simple observation clinique des différentes formes de psychose périodique révèle donc, par cette symptomatologie physique, l'existence d'un trouble assez profond de la vie végétative. L'étude plus précise du tonus vago-sympathique, à l'aide des épreuves pharmacodynamiques, du réflexe oculo-cardiaque, du réflexe solaire, de l'épreuve de l'hémoclasie

digestive, de la glycosurie alimentaire, nous a permis d'arriver, à la suite de l'examen de plus de 200 malades, à des conclusions très nettes.

Les paroxysmes anxieux ou maniaques sont caractérisés par une hyperexcitabilité considérable du vague, tandis que les périodes intercalaires, au contraire, sont accompagnées d'hypovagotonie relative. Nous insistons sur le mot relatif, car, en général, chez les périodiques, on observe toujours, même dans les périodes intercalaires, une excitabilité beaucoup moins considérable chez le même malade dans les périodes de calme que dans les périodes d'excitation maniaque ou d'agitation anxieuse. Il n'est pas rare d'observer, au cours des paroxysmes des R.O.C. très intenses, marqués à la suite de la compression des globes oculaires, par le passage d'un rythme de 80 par exemple, à un rythme de 20 pulsations et moins à la minute. L'excitabilité du vague est telle que la simple compression amène immédiatement le ralentissement du pouls avec des arrêts supérieurs souvent à six ou sept secondes et assez fréquemment des tendances à la syncope.

En même temps, le réflexe solaire est généralement nul ou inversé. On le voit quelquefois apparaître au début ou au cours des périodes intercalaires.

Les réactions à la pilocarpine, à l'ésérine, sont extrêmement vives. Inversement, chez les périodiques en crise, il faut employer des doses énormes d'atropine (3 à 4 mmgr.) pour obtenir la paralysie du vague. Ces sujets tolèrent aussi fort bien l'adrénaline.

Enfin, durant les paroxysmes, l'épreuve de l'hémoclasie digestive est toujours positive. Si, pendant les périodes intercalaires, les variations de la formule leucocytaire sont généralement infimes, pendant les accès, au contraire, la leucopénie consécutive au repas est intense et rapide. Le cycle hémoclasique se déroule souvent tout entier en moins de trente minutes.

On observe en même temps une tolérance remarquable aux hydrates de carbone ; nous avons vu fréquemment la limite de la tolérance, qui était d'environ 150 grammes pendant les périodes de calme, monter à 250 et même 300 grammes lors des phases morbides.

Si on suit très régulièrement l'état vagosympathique des intermittents pendant les périodes intercalaires, on voit que la fin de ces périodes est toujours marquée par une augmen-

tation progressive du réflexe oculo-cardiaque, par la disparition du réflexe solaire, par l'apparition de réactions marquées à la pilocarpine et à l'ésérine, par une tolérance considérable à l'atropine et aux hydrates de carbone, par une réaction hémoclasique digestive positive, c'est-à-dire par une augmentation progressive de l'hyperexcitabilité parasympathique : la vagotonie précède souvent l'accès de plusieurs jours. Nous avons pu ainsi prévoir, chez quelques sujets, l'apparition d'une crise, alors que, cliniquement, rien encore ne permettait d'y penser.

Cette hyperexcitabilité du parasympathique, que l'on rencontre toujours dans les accès maniaques ou mélancoliques de la psychose périodique, nous l'avons retrouvée aussi très nettement au cours d'états cliniques à forme d'états mixtes, appartenant aussi à la psychose périodique.

Dans sa thèse sur le système nerveux végétatif et les électrolytes du sang dans la psychose maniaque dépressive, en 1928, Helgi Thómasson conclut que l'état du système nerveux végétatif est très variable dans cette psychose et même, d'un moment à l'autre, chez le même malade. D'après cet auteur, l'important est que l'instabilité humorale qui accompagne la psychose maniaque dépressive, caractérisée par des variations anormales des électrolytes du sang, entraîne des variations anormales de l'irritabilité neuro-musculaire et spécialement du système nerveux végétatif. Dans un travail ultérieur (1933) l'auteur revient sur les troubles neuro-végétatifs chez ces malades. Il admet que, parmi les psychoses maniaques dépressives, il existe des cas avec hypersympathicotonie (principalement les états anxieux), des cas avec hypersympathico-hypoparasympathicotonie (divers états de dépression), des cas avec hypoparasympathicotonie (dépressions légères et manie), des cas avec hyposymphatico-hypoparasympathicotonie (manies et dépressions graves). Les états maniaques ont été favorablement influencés par les injections intra-veineuses d'acétylcholine (1 à 4 mg./kg.). Chez les mélancoliques, avec diminution de l'excitabilité parasympathique, ce médicament a paru aussi amener une certaine amélioration. L'éphédrine, par contre, avait agi défavorablement dans les états de dépression.

De ses recherches sur l'équilibre ionique du sang, A. Leszycky (1933) tire la conclusion que, dans les états maniaques, il existe une prédominance du tonus sympathique, alors que, dans la dépression, on constate une hyperactivité du système parasympathique.

Dans son rapport sur les troubles organiques, dans les états maniaco-dépressifs, Roggenbau (1933) explique les divers troubles fonctionnels par une hyperexcitabilité générale du système nerveux végétatif.

D'après E. Christensen et P. Dickmeiss, il existe un état amphotone sympathico-parasympathique dans les dépressions mélancoliques.

Pour G. Sandor (1935), on trouve de l'amphotonie ou de l'hyperamphotonie avec prédominance légère ou marquée du système sympathique dans la psychose maniaque dépressive et dans les états d'excitation maniaque.

H. Rosso (1935) observe une augmentation du R.O.C. dans la psychose maniaque dépressive.

D'après A. Amicarrelli (1936), on observe une hypotonie du vague aussi bien dans la mélancolie que dans la manie.

En somme, si de nombreux auteurs observent de la vagotonie au moins dans la période précédant les accès, on relève d'assez nombreux résultats divergents. Cette discordance apparente s'explique peut-être par la réunion, sous un même terme d'états maniaques de la maniaque dépressive, et d'états maniaques symptomatiques.

LES TROUBLES NEURO-VEGETATIFS DANS LA DEMENCE PRECOCE HEBEPHRENIQUE

Truelle et Bouderlique (1916) ont été, semble-t-il, les premiers à étudier, à l'aide du R.O.C., l'état du système neuro-végétatif chez les déments précoces. Ils constatent des modifications importantes de ce réflexe, caractérisées par une absence de tout effet cardiomodérateur à la suite de la compression des globes oculaires, ou même par une inversion de ce réflexe (40 fois sur 40 cas). Nous-même, depuis 1922, avons observé, à la suite de recherches poursuivies pendant plusieurs années, que, dans l'hébéphrénie, on enregistre, non seulement un R.O.C. et R. solaire nuls ou très peu marqués, mais que les agents pharmacodynamiques, même employés à haute dose, sont incapables de faire réapparaître, d'une façon importante, cette excitabilité du système neuro-végétatif. Il en est de même avec les extraits glandulaires. Parallèlement à cette hypo-

excitabilité irréductible, on constate une tolérance aux hydrates de carbone fort diminuée, ainsi qu'une réaction hémoclasique nulle ou inversée, à la suite d'injection de lait ou de peptone.

Nos constatations semblent avoir été, par la suite, confirmées par la majorité des auteurs.

Langfeld (1926), dans un travail portant sur les troubles endocriniens dans la démence précoce, conclut que, dans les cas d'hébéphrénie typique, on observe de la tachycardie avec une tension artérielle normale ou augmentée et qu'on ne constate jamais de réflexe oculo-cardiaque positif et seulement exceptionnellement une réaction positive à la pilocarpine. Par contre, dans la catatonie, on observe assez souvent un R.O.C. positif, ainsi que la réaction à la pilocarpine positive.

A. Falkowski (1930) a trouvé, chez tous les schizophrènes, sans distinction de forme clinique, invariablement des réactions neuro-végétatives affaiblies (R.O.C., R. solaire, épreuves pharmacodynamiques, etc.).

D'après Mario et Santone (1930), l'hypotonie végétative chez les déments précoces prédomine sur la partie vagale.

P. Couette (1931) expose dans sa thèse, à la suite de recherches sur le réflexe oculo-cardiaque dans la démence précoce, effectuées sous la direction de A. Le Grand, qu'il a presque constamment noté, chez les déments précoces, un réflexe oculo-cardiaque irréductiblement nul, quelle que soit la forme revêtue par la maladie, irréductibilité que l'auteur arrive à considérer comme caractéristique de l'affection.

N. Ancochea et C. Rodriguez-Cuevillas (1934), en se servant du test à l'atropine, suivant la technique de Danielopolu, chez les schizophrènes, constatent que l'état habituel est hyponeuro-végétatif avec de courtes périodes d'irritabilité sympathique. Ils concluent que la faible réaction aux stimulants correspond à une véritable anergie végétative, à une débilité fonctionnelle presque constante.

G. Pistre (1937), à la suite de recherches sur le tonus vago-sympathique chez les déments précoces, effectuées à l'aide de diverses méthodes et, en particulier, à l'aide de l'épreuve de Danielopolu, constate la fréquence d'un tonus parasympathique anormalement bas chez ces malades. Le tonus sympathique serait normal ou légèrement diminué, assez rarement augmenté. Il conclut à l'hypoamphotonie à très nette prédominance vagale avec grande diminution de la sensibilité aux agents

pharmacodynamiques, et en particulier, à l'acétylcholine et à l'histamine, avec tendance aux réactions paradoxales.

H. Rosso (1935) a trouvé le R.O.C. inversé dans la schizophrénie.

T. Yoneyama (1933) observe chez 50 déments précoces de la sympathicotonie avec hypovagotonie chez 23 hébéphrènes, alors qu'il constate de la vagotonie chez les autres présentant des formes catatoniques.

V. Bŗailovskij et V. Sostakovič (1934) concluent que le tonus végétatif est généralement diminué dans la schizophrénie.

H. Freeman et H.-T. Carmuchel (1935) constatent une diminution de la sensibilité des schizophrènes à l'effet hypertenseur de l'adrénaline.

***

Ainsi, l'exploration du système nerveux végétatif par diverses méthodes a mis en évidence la fréquence et l'importance des troubles neuro-végétatifs au cours de toute une série d'états mentaux.

Il semble bien qu'on puisse admettre :

a) Une hypertonie et une hyperexcitabilité anormales du sympathique, ainsi qu'un véritable éréthisme du système adrénalinogène chez les anxieux présentant une grande émotivité.

b) Une hyperréflectivité vagale et probablement parasympathique chez certains épileptiques et chez certains maniaques, particulièrement marquées dans les périodes préparoxystiques.

c) Une diminution très nette de la réflectivité vagale et parasympathique chez les déments précoces hébéphréniques.

Devant la relative homogénéité de ces résultats, on pouvait se demander si des perturbations végétatives ainsi observées pouvaient être considérées comme caractéristiques des états mentaux précités, et si l'exploration du système nerveux végétatif chez les psychopathes ne permettrait pas d'apporter des éléments de certitude dans le diagnostic de certains cas difficiles.

Sur les conseils de nos maîtres Sérieux et Claude, nous avons, dès 1922, effectué dans ce but une longue série de recherches avec nos amis Tinel et Vidacovitch. A la suite de

ce travail, nous avons conclu que la constatation d'un réflexe oculo-cardiaque très fortement marquée pouvait orienter le diagnostic des états d'excitation psychique vers la folie intermittente, tandis que la constatation d'une hypo-réflectivité vagale et d'une hypo-activité végétative parlait plutôt en faveur d'un diagnostic de démence précoce.

Bien que de nombreux cliniciens aient trouvé des résultats semblables aux nôtres, et aient pu considérer l'exploration du système nerveux végétatif comme une méthode pouvant rendre des services pour le diagnostic des états mentaux, nous n'hésiterons pas, à l'heure actuelle, à insister sur la très grande difficulté d'interprétation des tests biologiques, non seulement en pathologie mentale, mais en pathologie générale.

Nous pensons que les données, tant cliniques que physiologiques, que nous possédons aujourd'hui sur l'organisation et le fonctionnement du système nerveux végétatif, ainsi que sur les méthodes d'exploration et leur interprétation, ne nous permettent pas d'assigner aux états mentaux une formule de troubles neuro-végétatifs suffisamment définie et complète pour être caractéristique.

La nosographie psychiatrique actuelle se prête, en effet, assez difficilement, sauf pour certaines maladies mentales, comme la paralysie générale, à la description ou à la définition de caractères nosographiques biologiques spécifiques. Il en va pour les troubles fonctionnels comme pour les troubles lésionnels, au sujet desquels H. Claude écrivait, il y a quelques années : « Il est inadmissible de comparer et de vouloir rapporter à une même pathogénie des états psychopathiques véritablement non comparables et qui ne sont réunis, tout au moins dans les périodes initiales, que par quelques symptômes similaires pour aboutir ultérieurement à des tableaux cliniques tout à fait différents. »

Par ailleurs, il nous paraît indispensable de souligner que les méthodes d'exploration du système nerveux végétatif actuellement utilisées, et d'ailleurs dont l'emploi a donné lieu, suivant les auteurs, aux résultats et aux interprétations les plus contradictoires, sont, dans l'ensemble, passibles de critiques graves et que leur interprétation est extrêmement délicate si on veut leur donner une signification véritablement physiologique et ne pas se contenter des mots de vagotonie, de sympathicotonie, de neurotonie.

On n'a plus le droit, à l'heure actuelle, de classer, d'une

manière simpliste, les sujets en vagotoniques, sympathicotoniques, neurotoniques, amphotoniques, etc., soit sur le seul examen clinique, soit même par l'emploi des tests physiologiques ou pharmacodynamiques.

L'expérimentation physiologique a appris que le sens et l'intensité des réponses de l'organisme, soit toniques, soit réflexes, consécutives, soit à l'administration d'agents pharmacodynamiques, soit à diverses excitations centripètes, dépendent de facteurs multiples dont il est nécessaire de déterminer la participation, pour définir, avec précision, les perturbations fonctionnelles du système nerveux végétatif.

Nous ne pouvons, dans le présent travail, nous étendre sur l'état actuel de nos connaissances anatomiques et physiologiques concernant l'organisation et le fonctionnement du système nerveux végétatif, ainsi que sa régulation. Et cependant, il n'est pas possible de parler d'exploration fonctionnelle sans avoir présents à l'esprit les facteurs de régulation des fonctions explorées.

Néanmoins, comme il a été fait un très large emploi, d'une part, des méthodes pharmacodynamiques, et, d'autre part, des méthodes réflexes, nous ne pouvons passer sous silence quelques considérations qui nous paraissent fort importantes.

En ce qui concerne les épreuves pharmacodynamiques, il y a lieu de souligner les très grandes difficultés que soulève leur interprétation. Des drogues comme l'ésérine et la pilocarpine exercent des effets extrêmement complexes, agissant à la fois, semble-t-il, sur l'activité fonctionnelle sympathique et sur l'activité fonctionnelle parasympathique, déclenchant des modifications importantes de certaines glandes endocrines, et intervenant, pour l'ésérine tout au moins, sur la rapidité des processus de destruction de l'intermédiaire chimique des actions nerveuses transmises par les fibres cholinergiques. Aussi croyons-nous prudent d'être réservé dans l'interprétation des faits observés à la suite de l'emploi de ces substances. De plus, ces drogues, comme l'atropine d'ailleurs, exercent sur les organes effecteurs, ou au moins sur certains d'entre eux, des actions totalement indépendantes du système nerveux végétatif, que l'on peut observer sur l'organe isolé, ou mieux, sur l'organe déconnecté de son système nerveux extrinsèque. Lapicque a émis, à ce sujet, une opinion formelle à laquelle nous ne pouvons que nous rallier.

C'est pourquoi les épreuves basées sur l'emploi de l'atropine

ne peuvent être envisagées, du point de vue physiologique, qu'avec les plus grandes réserves, et en particulier, nous ne pensons pas, à l'encontre de Danielopolu, que l'on soit en droit, par l'administration d'atropine, d'apprécier le tonus vagal, en tenant compte de la seule variation du rythme cardiaque. En effet, pour ne parler que de l'influence du système nerveux extrinsèque, il faut tenir compte, dans la régulation du rythme cardiaque, non seulement de l'action permanente exercée par le vague, mais aussi de celle exercée par le sympathique, des corrélations, non seulement périphériques qui existent entre ces deux effets, mais encore des corrélations d'origine centrale se manifestant par le mécanisme bien connu d'innervation réciproque.

Les seules catégories d'épreuves pharmacodynamiques qui paraissent pouvoir résister à un examen critique physiologique sont celles qui sont effectuées à l'aide de mimétiques parfaits. Avec l'adrénaline, on peut, en effet, savoir comment tel ou tel organe réagit à l'intermédiaire chimique de l'action nerveuse sympathique. Son emploi paraît donc indispensable pour analyser si l'intermédiaire chimique provoque des réactions des organes effecteurs normales, diminuées ou exagérées. Il serait désirable que soient étudiées et mises au point, avec l'intermédiaire chimique des actions nerveuses parasympathiques, des méthodes donnant, dans l'ordre, des organes innervés par fibres cholinergiques, le moyen d'analyser le caractère des réponses des organes effecteurs à l'intermédiaire chimique des actions parasympathiques.

En ce qui concerne les réflexes végétatifs, on ne saurait oublier que, par ces réflexes, on n'interroge le système nerveux végétatif que par l'intermédiaire de certains organes effecteurs. L'intensité de la réponse dépendra :

a) *De l'état des voies afférentes.*

b) *De l'excitabilité des centres de réflexion.* Or, ces centres sont en rapport avec les voies afférentes par des systèmes associatifs extrêmement complexes, et, de plus, sont sous le contrôle permanent de centres supérieurs, comme les centres mésencéphaliques et diencéphaliques, recevant des afférences multiples centrales et périphériques.

c) *De l'état fonctionnel des voies efférentes,* ainsi que des *articulations ganglionnaires.*

d) *De l'état fonctionnel des organes effecteurs* et de leur

sensibilité aux intermédiaires chimiques de l'action nerveuse, ainsi que de leur excitabilité modifiant plus ou moins l'hétérochronisme du système périphérique nerf végétatif-organe végétatif.

Aussi l'interprétation des résultats est-elle toujours très difficile. Une réponse réflexe ne peut suffir à définir l'état fonctionnel du système nerveux végétatif. Il faut déterminer si le caractère de la réponse est imputable à l'état des organes périphériques, à l'état des conducteurs efférents, à l'état fonctionnel des centres, ainsi qu'à l'état des voies afférentes. Or, de nombreux facteurs, parmi lesquels il faut souligner la composition chimique du milieu humoral, les équilibres physico-chimiques de ce milieu, la présence de divers métabolismes et enfin les hormones, interviennent dans la régulation de l'excitabilité et de l'activité tonique des centres, de la conductibilité des voies afférentes et efférentes, dans le jeu des articulations synaptiques, ainsi que sur l'efficacité des efférences nerveuses sur les organes effecteurs.

Il faut tenir compte, en particulier, des équilibres calcium-potassium, de la teneur du sang en CO^2 et en oxygène, du *p*H sanguin, qui conditionnent, pour une part importante, l'intensité et le caractère des réponses des organes effecteurs. Pour ce qui concerne les centres, il faut avouer que l'on connaît encore mal les facteurs de régulation de leur excitabilité et de leur activité tonique. Néanmoins, il est acquis, à l'heure actuelle, que la teneur du sang en CO^2, en oxygène, probablement en glutation, en chlore, ainsi que les divers équilibres physico-chimiques, *p*H, rapport du chlore globulaire au chlore plasmatique, etc., jouent un rôle considérable. Mais il semble bien qu'une place à part doit être réservée aux hormones.

Ce n'est donc, semble-t-il, que lorsque seront plus complètement définis les principaux facteurs régulateurs de l'activité fonctionnelle du système nerveux végétatif que l'on pourra définir avec précision les troubles neuro-végétatifs et les interpréter en analysant leurs mécanismes physiologiques et pathogéniques.

C'est pourquoi nous estimons, qu'à l'heure actuelle, les recherches concernant le système nerveux végétatif ne doivent pas seulement porter sur les réactions pharmacodynamiques, ou sur l'examen de quelques réflexes, comme le réflexe oculo-cardiaque et le réflexe solaire, mais doivent toujours être

accompagnées de recherches chimiques et physico-chimiques concernant la teneur du sang en calcium, en potassium, en CO^2, en oxygène, le *p*H, le chlore globulaire et le chlore plasmatique.

Il y a intérêt aussi à effectuer systématiquement la recherche du métabolisme de base, le dosage de la glycémie, ainsi que les épreuves de tolérance hydrocarbonée, en même temps que les diverses épreuves permettant d'interroger plus spécifiquement les fonctions hépatiques et rénales.

Il serait désirable, sans aucun doute, de pouvoir être renseigné sur l'état fonctionnel de certaines glandes endocrines et sur la teneur et l'efficacité des hormones en circulation ; mais il faut avouer malheureusement que l'endocrinologie et l'hormonologie, malgré les progrès considérables effectués au cours des dernières années, ne mettent encore, à la disposition du physiologiste et du clinicien, que des méthodes empiriques sur la valeur desquelles il est encore prématuré de porter une appréciation.

*
* *

Est-ce à dire que les résultats des recherches effectuées par les nombreux auteurs qui ont tenté d'étudier et de préciser les troubles neuro-végétatifs dans les maladies mentales, soient sans intérêt et que l'effort ainsi accompli ait été absolument stérile ?

Nous ne le croyons pas, bien au contraire.

A) L'investigation clinique a permis de mettre en évidence, chez les émotifs et les anxieux hyperémotifs, un syndrome végétatif qui paraît assez caractéristique de ces états et suffisamment constant pour que la grande majorité des auteurs soit tombée d'accord sur son existence et sur ses caractères. Ces troubles semblent, en effet, traduire un état d'éréthisme et d'hypertonie du système sympathique manifestes, puisqu'on observe, chez ces malades, une hyperexcitabilité sympathique réflexe considérable, ainsi qu'une grande sensibilité à l'adrénaline.

Or, il existe un certain nombre de données physiologiques relativement récentes qui permettent d'affirmer l'existence de certaines corrélations précises entre l'activité du système nerveux végétatif et les réactions émotives.

Les travaux de Cannon, de Sherrington, de Marañon, sont trop présents à l'esprit de tous pour que nous ne nous contentions pas, en nous y référant, de rappeler combien les manifestations de la vie affective d'ordre émotionnel sont étroitement liées à l'éréthisme du système sympathique et au jeu du système sympatho-adrénalinique.

Signalons qu'une série de recherches plus récentes nous a permis de démontrer que le pancréas sécrète, à côté de l'insuline, une seconde hormone que nous avons appelée *vagotonine*, hormone que plusieurs années d'étude nous ont permis d'isoler à l'état de substance à caractères chimiques et physiques définis et constants. Cette hormone exerce une action très importante sur le système nerveux végétatif tout entier, accroissant l'excitabilité vagale et parasympathique, diminuant l'excitabilité réflexe sympathique, accroissant la sensibilité des organes effecteurs à l'acétylcholine, et diminuant, par contre, leur sensibilité à l'adrénaline, c'est-à-dire, réglant l'efficacité des intermédiaires chimiques de l'action nerveuse végétative.

Il était donc rationnel de penser que la vagotonine pouvait influencer favorablement les états caractérisés par une hyperexcitabilité anormale du système nerveux sympathique. en raison de son action sur ce système.

Cette hypothèse semble avoir reçu sa pleine confirmation clinique, car l'utilisation thérapeutique de cette hormone pancréatique a permis d'arriver à des résultats des plus nets dans certains états anxieux caractérisés par un éréthisme anormal du système sympatho-adrénalinique, en faisant disparaître, non seulement les troubles nerveux végétatifs chez ces malades, mais encore, dans la majorité des cas, en atténuant ou même en faisant disparaître les symptômes psychiques morbides.

B) Par ailleurs, il semble bien exister une relation assez nette et assez régulière entre le développement d'une hyperexcitabilité réflexe vagale et parasympathique et l'apparition de certains états soit d'hyperexcitabilité psycho-motrice, soit d'excitation psychique, particulièrement nets dans l'épilepsie et dans la manie intermittente.

Or, nous avons pu établir expérimentalement que, sous l'action excito-sécrétoire du vague, l'appareil thyroïdien déversait une substance de caractère hormonal dont nous avons décelé la présence dans le sang efférent de l'appareil glandulaire, substance qui agit puissamment sur l'excitabilité de

l'écorce cérébrale psycho-motrice, étudiée à l'aide de méthodes chronaximétriques de L. Lapicque.

Par contre, chez les hébéphréniques, on trouve une diminution considérable de l'excitabilité réflexe vagale.

On peut se demander si cette modification n'entraîne pas de notables modifications de la régulation de l'activité psychomotrice.

L'étude, actuellement en cours dans notre laboratoire, du comportement des animaux dépancréatés, hypophysectomisés, ou à appareil thyroïdien nerveusement déconnecté, permettra peut-être d'établir certains rapprochements intéressants avec les syndromes cliniques.

C) Malheureusement, pour les autres états mentaux, il est impossible, à l'heure actuelle, de tenter une synthèse des résultats concernant l'état du système neuro-végétatif en raison de la discordance des résultats, due probablement en grande partie, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, d'une part, aux difficultés d'interprétation des méthodes d'exploration du système neuro-végétatif, et, d'autre part, au fait que, dans bien des cas, la nosographie psychiatrique actuelle se prête mal pour certaines affections au moins, aux études biologiques objectives et aux considérations physio-pathologiques.

Néanmoins on peut concevoir, pour ces états mentaux, d'une manière évidemment beaucoup plus vague, l'existence de corrélations entre certains troubles neuro-végétatifs et certaines manifestations morbides psychiques.

Il semble, en effet, que l'on doit admettre des inter-relations entre l'activité fonctionnelle du système nerveux végétatif et entre l'activité du système nerveux de la vie de relation, soit que l'activité intellectuelle et la vie affective influencent l'état fonctionnel neuro-végétatif, soit que l'appareil végétatif influence les divers systèmes et appareils de la vie de relation.

Tout récemment, G. Roussy et M. Mossinger consacraient un important article à l'étude de la systématisation du système nerveux et des corrélations entre le système neuro-somatique et le système neuro-végétatif. Ils apportaient, en particulier, de très intéressants arguments anatomiques concernant les corrélations végétativo-psychiques.

L'expérimentation physiologique ayant permis d'aborder l'étude de la circulation cérébrale par des techniques très précises, a permis de mettre en évidence l'importance de certains

processus nerveux végétatifs, réflexes neuro-endocriniens et neuro-chimiques dans cette régulation.

D'autre part, les recherches effectuées sur le rôle de la barrière hémato-encéphalique, effectuées particulièrement par l'école russe, sous la direction de Lina Stern, ont montré que le système neuro-végétatif pouvait intervenir sur la plus ou moins grande perméabilité de cette barrière.

Il y a quelques années déjà, nous avons montré expérimentalement qu'il existait une relation entre l'état du tonus et de l'excitabilité parasympathiques et la sensibilité des centres nerveux à l'action de certains toxiques, comme les anesthésiques en particulier. M. Vidacovitch a longuement exposé, dans son travail inaugural, ces recherches expérimentales. Il a, de plus, émis l'hypothèse que peut-être, chez certains psychopathes, l'apparition d'accidents liés à une intoxication endogène ou exogène était facilitée par un état « de vagotonie » rendant les centres nerveux plus sensibles à l'intoxication.

Aussi, nous permettrons-nous de conclure que les recherches concernant les troubles neuro-végétatifs dans les maladies mentales, méritent d'être poursuivies à la lumière des acquisitions récentes de la physiologie. Nous ne doutons pas que l'étude physiologique des rapports fonctionnels du système végétatif neuro-endocrinien et du système nerveux et des appareils de la vie de relation, permettront d'éclairer la physiopathologie de certains facteurs, tout au moins, des états psychopathiques.

DISCUSSION DU RAPPORT DE PSYCHIATRIE

M. le Professeur W. Boven (de Lausanne). — Heureux de vivre à l'aube d'une violente offensive — thérapeutique — contre les psychoses, Boven félicite le rapporteur d'être parmi ceux qui la mènent avec entrain. Il se proposait de lui adresser deux critiques, l'une au sujet de ce qu'il a dit, l'autre à propos de ce qu'il n'a pas cru devoir dire. Mais l'exposé du rapporteur ne laisse subsister ni l'une ni l'autre.

On ne saurait, en effet, chercher querelle au sujet du caractère flou et artificiel de la notion de neurotonie vagosympathique. Santenoise nous en dit là-dessus, mieux que personne, ce qu'il en faut dire. Souvenons-nous seulement que le même processus, dit hypervagotonique, couvre à la fois l'aspect du paroxysme maniaque et du paroxysme mélancolique, selon Santenoise, lui-même, et qu'il englobe ainsi deux extrêmes qui se touchent sans doute, mais en s'opposant. C'est dire combien l'habit vagosympathique flotte largement sur l'individu qu'on prétend en vêtir.

D'autre part, l'expérience démontre que le tonus vagal ou sympathique est susceptible de variations, de dystonies à type segmentaire ou sectoriel, même durables. Selon les conjonctures locales, les maladies et les accidents marquent de leur atteinte, d'un certain type de neurotonie tel viscère plus ou moins isolé. On peut dire que le système neuro-végétatif vieillit, comme nos organes eux-mêmes, en mosaïque ou en bouquet de fleurs : certains éléments se flétrissent avant les autres et leurs nerfs subissent leur destinée.

Il sera intéressant de vérifier dans la suite si vraiment, comme le dit Santenoise, les anxieux du type constitutionnel et les anxieux affiliés à la psychose intermittente se différencieraient par leurs réflexes tels que l'oculo-cardiaque et le solaire. Il paraît bien conforme à l'expérience que l'hypervagotonie chez le maniaque et le mélancolique annonce et fait présager chez le patient l'invasion du paroxysme qui vient.

L'exagération du réflexe oculo-cardiaque, l'abolition ou

l'inversion progressive du réflexe solaire, signalent et dosent, plus ou moins, cette aggravation.

Y a-t-il une corrélation entre la tolérance aux hydrates de carbone propre aux maniaques et aux mélancoliques, d'une part, entre la relative intolérance des schizophrènes de l'autre, et le type décrit par Kretsmer sous les noms d'asthénique, de leptosome et de pycnoïde. Question qui se pose à l'esprit, à la lecture de l'alinéa que Santenoise lui consacre.

On aurait volontiers entendu parler, tout de même, ne fût-ce que du point de vue critique, des travaux et des données de l'école de Toulouse, Marchand, Courtois, de ce que ces travaux révèlent et suggèrent, touchant le caractère encéphalitique, toxi-infectieux des grands syndromes mentaux tels que la mélancolie, l'état confusionnel, certains syndromes schizophréniques : la remarquable fréquence de l'hyperalbuminose rachidienne dans l'épilepsie symptomatique, la formule liquidienne d'hyperleucocytose de la démence précoce à ses débuts, surtout des troubles considérables du métabolisme dans la paralysie générale ou dans certaines paralysies générales que l'amaigrissement progressif et irrémédiable conduit à la mort avec hyper-azotémie, autorisant ou imposant le diagnostic d'encéphalite étendu à la région des centres végétatifs du plancher des ventricules et de l'hypothalamus, etc...

En Allemagne, Bumke et Foerster accordent à l'histidine une valeur pathogène de premier ordre et la considèrent, si l'on en croit Bumke lui-même, comme l'intermédiaire chimique de la dégénérescence schizophrénique.

Le Professeur Santenoise a droit à la reconnaissance du Congrès : le monde médical attend beaucoup de ses travaux déjà couronnés par deux découvertes (hormone thyroïdienne excito-corticale et vagotonine), dont Boven se réjouit de pouvoir tirer parti.

M. le Dr J.-B. Logre (de Paris). — Le Dr Logre rappelle la discrémination qu'il a proposée, il y a quelque dix ans, entre les états émotifs et anxieux réactionnels, d'une part, et spontanés, d'autre part. Son expérience récente lui a paru conforme aux données premières. L'auteur énumère une série de cas où l'émotivité, surtout réactionnelle, s'est avérée nettement sympathico-tonique (phobies, « tracs » divers, impuissance émotive, etc.).

A ces cas, il en oppose une série d'autres, d'apparition spon-

tanée, et probablement tributaires de la psychose intermittente (par exemple : insomnie et impuissance de cause inconnue, mais avec fond dépressif léger et réflexe vagotonique ; d'où indication présomptive dans le cas d'un état atypique, et plus ou moins monosymptomatique, d'intermittence).

M. le Dr Hartenberg (de Paris). — Lorsque j'aborde un travail consacré au système neuro-végétatif, j'éprouve toujours une certaine inquiétude. Je redoute que l'auteur, emporté par son sujet, ne se laisse aller à vouloir expliquer toute la neuro-pathologie par les troubles vago-sympathiques.

Or, en lisant le remarquable rapport de M. Santenoise, dont je le félicite sincèrement, j'ai eu le grand plaisir de constater qu'il avait su éviter tout enthousiasme excessif, pour aboutir finalement à des conclusions d'une sage prudence, sous lesquelles se dissimule sans doute la déception que lui ont inspirée les anciennes méthodes d'examen.

Si j'apprécie particulièrement cette opinion du rapporteur, c'est qu'elle coïncide avec celle que je me suis faite personnellement. Depuis bien des années, j'étudie les réactions vago-sympathiques de deux grandes catégories de malades, les anxieux et les épileptiques. Comme tout le monde, j'ai pressé sur des globes oculaires et injecté de l'atropine et de l'adrénaline. Et je dois avouer que tous ces essais ne m'ont jamais fourni aucune indication utile.

D'où vient donc cette stérilité des recherches sur le vago-sympathique ? Elle me paraît provenir à la fois de l'insuffisance des méthodes employées et de la contradiction des résultats obtenus.

Les méthodes employées sont la provocation des réflexes oculo-cardiaque et solaire et les épreuves pharmaco-dynamiques. Les unes comme les autres prétendent apprécier les fonctions neuro-végétatives par le degré d'excitabilité du sympathique et du para-sympathique, s'exprimant par les modifications du rythme cardiaque.

Or, cette méthode est-elle physiologiquement exacte ? Je ne le crois pas.

L'influence du sympathique et du vague sur le rythme cardiaque ne représente qu'une fonction très partielle, très limitée, de ce vaste système neuro-végétatif qui tient sous sa dépendance l'activité de tous les viscères, la sécrétion de toutes les glandes, la nutrition de tous les tissus de l'organisme. Or,

une simple modification du rythme cardiaque peut-elle nous renseigner sur un ensemble de phénomènes aussi multiples, aussi complexes, aussi profonds ? Je ne le crois pas.

D'autre part, les résultats obtenus sont si divergents, si contradictoires, qu'ils perdent toute valeur.

Chez les anxieux, les auteurs signalent, tour à tour, la sympathicotonie, la vagotonie, l'amphotonie. Personnellement, je n'ai fait qu'une remarque intéressante. C'est que, dans la crise d'angoisse aiguë ou subaiguë avec battements de cœur, vasoconstriction, pâleur, on constate habituellement de l'exagération de la tonicité du sympathique. Rien de plus logique d'ailleurs, puisque ces phénomènes sont précisément ceux que produit l'excitation du sympathique.

En revanche, dans les états d'inquiétude chronique, sans troubles somatiques, j'ai noté indifféremment la vago ou la sympathicotonie. Il me paraît donc impossible d'attribuer cette inquiétude à l'un ou l'autre de ces états. La vérité probable, ainsi que j'ai indiqué, il y a bien longtemps, dans mon ouvrage sur les « Psycho-névroses anxieuses », c'est que, dans la production de l'anxiété, interviennent à la fois, avec prédominance de l'un ou de l'autre, le sympathique et le vague, dont on constate les manifestations associées dans le tableau clinique de l'émotion.

Chez les épileptiques, même discordance. Si de bons observateurs, comme MM. Claude, Tinel et Santenoise, ont trouvé généralement une augmentation de réflexe oculo-cardiaque, par contre, d'autres observateurs, non moins consciencieux, tels que MM. Marchand et Adam, sont arrivés à cette conviction que le R.O.C. est moins intense chez les épileptiques que chez les sujets normaux.

Personnellement, les chiffres que j'ai recueillis sont tellement différents que je n'ai pu me faire aucune opinion.

Est-ce à dire que les variations neuro-végétatives ne jouent aucun rôle dans le déclenchement des accidents comitiaux ? Nullement. Je crois au contraire que, parmi les nombreuses conditions qui favorisent ce déclenchement, les facteurs neuro-végétatifs occupent une place importante. Mais nous ignorons malheureusement presque totalement leur mécanisme.

De ces critiques, je concluerai, pleinement d'accord, on le voit, avec M. Santenoise :

Les recherches sur le vague et le sympathique, au moyen des réflexes oculo-cardiaque et solaire et des épreuves phar-

macodynamiques, sur lesquelles on avait fondé tant d'espérances, aboutissent à une déception, à un échec. Les méthodes sont trop insuffisantes, les résultats trop incertains. Pour étudier les troubles neuro-végétatifs, dans les maladies du système nerveux, il faudrait, non seulement interroger quelques réflexes localisés ou provoquer quelques réactions médicamenteuses, mais encore explorer, comme le propose si justement M. Santenoise, simultanément, toutes les multiples fonctions viscérales, glandulaires, humorales, etc... afin d'établir une formule synthétique pour chaque cas clinique déterminé.

Sans doute, une telle œuvre exigerait énormément de travail, de patience, de ténacité. Mais la récompense serait digne de l'effort. De magnifiques découvertes sont à réaliser pour les chercheurs futurs dans ce vaste domaine encore si peu connu du système neuro-végétatif, qui contient les secrets de la vie et de la mort, et qui représente, selon l'heureuse expression du Professeurs Pierre Marie « la terre promise de la Neurologie ».

M. le Professeur P. Combemale (de Bailleul). — De ce remarquable rapport, qui à côté de la clarté a aussi le grand mérite de dire beaucoup avec concision, il faut retenir que, si les faits bien établis restent, leur interprétation est très difficile dans l'état actuel de nos connaissances. La partie du rapport qui en discute m'a parue la plus originale et la plus captivante à lire, car le Professeur Santenoise la fait se mouvoir en pleine physiologie, et en pleine chimie-biologique, cadres qu'il connaît bien. Les horizons qu'il nous ouvre sont ceux de l'avenir.

Les faits sembleraient faciles à établir, et cependant avec raison, le rapporteur nous demande de toujours préciser les méthodes d'examen mises en œuvre. Il est souhaitable d'inscrire la réponse circulatoire à la compression des globes oculaires ou à l'excitation manuelle du plexus solaire, si ces deux procédés sont ceux utilisés, étant bien entendu que le sujet est à jeun, au repos, en confiance et depuis plusieurs jours soigneusement désintoxiqué, ses fonctions hépatiques, intestinales et d'excrétion étant bonnes. Si de telles conditions ne sont pas réalisées il faut le signaler, pour ne comparer que des choses comparables.

Chez les agités, l'inscription est habituellement impossible :

l'oreille y suppléera d'une façon approchée pour le R.O.C., seul réflexe organo-végétatif classique explorable chez ces sujets, et sous condition que l'observateur sache que l'intensité des réponses respiratoires ou que la participation thoracique au mécanisme de l'effort déployé par le sujet au cours de ses mouvements de défense, modifient profondément à eux seuls le rythme cardiaque.

Ces méthodes physiologiques d'exploration de l'activité des systèmes sympathiques ont été très critiquées. Un des reproches qui a le plus de valeur à mon sens, est celui qu'on leur fait de vouloir généraliser à tort à tout un système et à toutes ses fonctions, des réponses fournies dans le seul domaine circulatoire ; le rapporteur le fait justement remarquer.

Cependant le physiologiste qui, sans craindre les conséquences ultérieures des méthodes sanglantes employées, peut agir à son gré sur plusieurs tissus par diverses excitations sensitives, contrôler et comparer les multiples réponses, reconnaît à ces méthodes d'exploration une certaine valeur indicative, surtout pour connaître la tendance générale de tout un organisme vers le catabolisme ou vers l'anabolisme, c'est-à-dire, en définitive, le sens dominant des échanges entre cellules et milieu intérieur. Garrélon et Santenoise ont pris une grande part dans cette démonstration. Aussi, et en attendant qu'on ait mieux, le réflexe oculo-cardiaque et le réflexe solaire sont-ils à utiliser par qui cherche à explorer l'activité des systèmes sympathiques. Ces méthodes ont l'avantage de n'être pas agressives et d'être relativement bien acceptées par le malade. J'ai l'impression, à la suite de mes recherches personnelles, que la mesure de l'arythmie respiratoire ou de l'accélération cardiaque de déglutition, qui, elles, mesurent l'activité tonique vraie, permanente, du vague sur le cœur, ne donnent pas de renseignements meilleurs, ni généralisables à tout le système parasympathique.

Celui qui veut serrer la vérité de près, ne devra tirer de ces explorations que des déductions prudentes, se souvenant que ces systèmes nerveux font partie d'un ensemble prodigieusement complexe dans ses activités réciproques, soumis en outre, par tous les éléments qui le composent, à des conditions chimiques, physico-chimiques, hormonales multiples et, du fait même de la vie, en équilibre instable.

Des méthodes d'exploration pharmacodynamiques, je ne dirai rien, sauf qu'elles ne peuvent donner habituellement des

renseignements probants qu'aux doses voisines de celles qui sont toxiques, ce qui exclut leur application courante à l'homme. Le rapporteur ne ferait une exception que pour un mimétique parfait : l'adrénaline. Mais, ce mimétique ne permet de juger que de la réceptivité des tissus aux actions des fibres adrénergiques, mais nullement de jauger le degré d'activité du système sympathique lui-même.

Quelle peut être la sanction thérapeutique pratique de cette étude ? Chez le malade agité, seul le R.O.C. peut être recherché. Positif, il incite à l'optimisme, quoique j'ai souvenance d'une hypervagotonique accentuée qui a évolué vers la démence précoce caractérisée. Dans ces états d'agitation avec hypervagotonie est indiqué le gardénal injecté dans les veines matin et soir et plusieurs jours de suite ; cette thérapeutique arrive à rendre le rythme du cœur insensible à la compression des globes oculaires, et appliquée après plusieurs mois d'agitation, elle peut précipiter la guérison. Quant à l'atropine, j'ai souvent constaté que plus on en augmentait la dose, plus le R.O.C. s'accentuait aussi.

Chez les malades déprimés, se prêtant bien à l'examen, les réflexes peuvent être inscrits. La pratique montre que l'hypervagotonie est d'un pronostic beaucoup plus favorable que l'hypovagotonie. Il est habituel d'atteindre plus facilement la première souvent associée à l'hypersympathicotonie, que la seconde.

On peut jouer du clavier médicamenteux suivant qui peut permettre parfois de localiser le secteur perturbé dans l'arc réflexe.

La phényléthylmalonylurée agit sur les centres parasympathiques péri-infundibulaires; l'atropine, en curarisant les tissus effecteurs périphériques, supprime les effets fonctionnels du parasympathique ; l'ésérine, en prolongeant l'action sur les tissus de l'acétylcholine intermédiaire clinique oblige des fibres parasympathiques et de toutes les fibres pré-ganglionnaires, agit comme si le parasympathique était excité dans son ensemble ; l'hormone vagotonine accroît physiologiquement l'activité réflexe centrale du vague, mais aussi modère l'activité réflexe du sympathique ; l'uroformine, en fixant la fonction animée de l'adrénaline, réduit l'activité de cette hormone qui circule constamment dans l'économie ; le cratégus, enfin, modère l'activité tonique des centres sympathiques par un mécanisme autre que celui proposé par Martinet « Subs-

tance inoffensive dont l'action sédative semble surtout en rapport avec la façon dont on la prescrit ».

Puisque les fibres post-ganglionnaires du sympathique libèrent de la sympathine que Bacq assimile à de l'adrénaline, que les fibres post-ganglionnaires du para-sympathique et les fibres pré-ganglionnaires de tous ces systèmes forment à leur extrémité de l'acétylcholine, ne pourrait-on entrevoir la possibilité de fournir à l'organisme ces substances dans les syndromes d'hypo-fonctionnement supposés tenir à un manque d'intermédiaire chimique ? Elles se détruisent si rapidement, en agissant très localement, surtout pour l'acétylcholine, qu'elles ne sont théoriquement pas maniables dans le but proposé. Mais on pourra peut-être tourner la difficulté en introduisant les substances mères aux dépens desquelles l'activité nerveuse libère ces intermédiaires chimiques. Pour la sympathie, on pourrait partir de l'adrénaline inactivée, substance connue qui, chez l'animal, accentue les réponses des tissus à l'excitation du sympathique. Pour l'acétylcholine, le problème est plus difficile, car, si l'on suppose que l'excitation du nerf libéré l'ion $K +$ qui transforme en acétylcholine active de l'acétylcholine inactive, on ne connaît pas la constitution de cette acétylcholine inactive, formée dans un coin de l'organisme par acétylation de la choline. Le jour où des précisions seront obtenues sur ce point, on possédera peut-être une arme thérapeutique biologique bien meilleure que celle que l'on a dans l'éserine dont un des graves inconvénients est de favoriser, en dernière analyse, la diffusion de tous les effets nerveux organo-végétatifs alors que tout le mécanisme biologique normal de ces systèmes nerveux tend, au contraire, à les localiser étroitement.

M. le Dr P. Courbon (de Paris). — I. Les contradictions des données de la recherche des troubles neuro-végétatifs dans les maladies mentales tiennent à trois ordres de causes qui s'ajoutent à celles qui existent chez tous les sujets.

a) La première est l'incorrection de la manœuvre exploratrice des réflexes, par suite de la résistance des aliénés indociles. *b*) La seconde est due, lorsque les malades sont dociles, au fait que parmi eux, il en est chez lesquels la recherche des réflexes neuro-végétatifs crée un état mental de méfiance et d'hyperémotivité qui se substitue à l'état mental habituel. Le

sujet a peur de ce qu'on lui fait. La réponse est celle qui correspond au tonus neuro-végétatif provoqué par l'appréhension de la recherche ; elle n'est pas celle qui correspond au tonus du système neuro-végétatif en dehors de ces instants d'appréhension. La création de cet état mental d'appréhension est fonction de la méfiance inspirée au malade par l'opérateur. Et dans la même heure, le même malade réagira en sympathicotomique entre les mains d'un médecin donné et en vagotonique entre les mains d'un autre. *c*) La troisième cause est due à l'extension abusive que certains auteurs donnent au mot anxiété. Au lieu de la concevoir avec Devaux et Logre comme constituée mentalement par l'insécurité affective, le doute intellectuel, l'irrésolution volontaire, et physiquement par des troubles vasomoteurs, lissomoteurs, glandulaires avec habituellement une sensation de constriction angineuse, ils emploient le mot anxiété comme synonyme de toutes les dysphories de l'émotivité et de la cénesthésie. Sont qualifiés anxieux des états de désespoir, de colère, de peur, d'analgésie douloureuse ; des sentiments d'incomplétude, d'irréel, d'étrangeté, de dépersonnalisation, de négation. A des états mentaux si différents doivent correspondre des états neuro-végétatifs très différents. Et il n'est pas étonnant que les auteurs qui emploient le même mot pour désigner ces états mentaux divers, trouvent des correspondances neuro-végétatives les plus contradictoires.

II. L'anxiété, cet état d'attente angoissée n'a guère été étudiée jusqu'à présent que chez des malades mentaux. Elle devrait l'être chez des individus normaux, placés dans des circonstances angoissantes.

Les condamnations à mort sont les circonstances angoissantes par excellence. Bien qu'elles semblent dans certains pays, devenir une éventualité courante, elles ne sont qu'exceptionnelles en France. Et il n'y a pas lieu de souhaiter leur fréquence, même dans l'intérêt de la science. D'ailleurs leurs effets psychophysiologiques ont été l'objet de plusieurs travaux dont le plus connu est celui de l'auteur italien Gualino, paru en 1920.

Mais les opérations chirurgicales sont de plus en plus nombreuses. Elles aussi sont des circonstances angoissantes, puisque de leur réussite, dépend la santé et quelquefois la vie de l'opéré qui est le soutien de toute une famille.

Il en est de même des examens et des concours qui, de jour

en jour, sont le lot commun à un plus grand nombre d'invividus. Du succès dépend parfois la situation du candidat et des personnes qu'il a à sa charge.

La notation des conditions neuro-végétatives des familles qui attendent la fin d'une opération, des candidats qui attendent l'appel d'un examinateur ou la délibération d'un jury, fournirait sans doute d'intéressants renseignements.

Mais pour intéressants que puissent être les résultats d'une telle recherche, on peut prédire qu'ils ne seront pas uniformes. L'anxiété n'est pas en effet la conséquence fatale de toutes les circonstances angoissantes. Comme je le répétais naguère avec d'autres confrères, à la Société Médico-Psychologique à propos des psychoses de veuvage il n'y a pas obligatoirement concordance entre la potentialité affective théorique d'un traumatisme émotionnel et la réalité affective de l'état mental créé par lui. Le désordre psycho-végétatif qui suit l'ébranlement est la résultante de l'interférence de facteurs multiples dont la plupart préexistaient à cet ébranlement. Et la réaction à l'angoisse d'une situation peut fort bien être un syndrome dépourvu d'anxiété.

III. La chirurgie neuro-végétative sera peut-être un jour un agent de thérapeutique de certains troubles mentaux.

La section des deux splanchniques gauches, pratiquée par Leriche sur un hébéphrénique qu'il m'adressa et dont j'ai, en 1936, publié l'observation avec Fortineau avait amélioré des crises qualifiées anxiété et qui étaient des crises de cœnesthésie douloureuse avec sensation d'éclatement intracranien, impression de devenir fou, tachycardie, hypertension artérielle. Mais elle n'avait pas ramené la validité mentale.

De ce demi succès chirurgical, je rapproche les cas d'angoisse vraie et de fausse angoisse de poitrine que Leriche a radicalement guéris par la simple novococaïnisation du ganglion stellaire. Et je me demande si pareille opération relativement bénigne n'aurait pas un plus grand succès dans certains cas d'anxiété ? Une fois de plus j'exprime ma confiance dans l'avenir psychiatrique de la chirurgie.

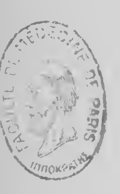
M. le Professeur Barré (de Strasbourg). — Qu'il soit permis à un neurologiste d'apporter des félicitations à un physiologiste psychiatre qui a réussi à condenser en si peu de pages tant de documents, consenti à ne retenir du vaste groupe des

« Maladies Mentales » que quelques spécimens, et souligné, avec courage, la légèreté et l'insuffisance de notre savoir sur les troubles neuro-végétatifs que l'on peut observer.

En vérité, le titre du rapport fait apparaître devant l'esprit un sujet immense, et le rapprochement utile des affections mentales et des troubles neuro-végétatifs suppose la possession préalable d'un nombre considérable de données solides.

Sommes-nous dès maintenant en possession de bases suffisantes pour discuter utilement le large problème posé ? On peut se le demander. Considérons d'abord, non pas le groupe des affections mentales, ce qui est tout à fait en dehors de notre compétence, mais quelques-uns des types d'affections mentales retenus dans le rapport : l'épilepsie, les anxieux.

L'épilpesie nous a paru être considérée dans ses manifestations convulsives (avant la crise, pendant la crise, après la crise), c'est-à-dire dans sa forme neurologique bien plutôt que dans ses manifestations véritablement mentales. Pour ce qui est des anxieux, nous avons l'impression depuis que les circonstances nous ont amené à en étudier un certain nombre de types, qu'ils ne peuvent plus guère être considérés en bloc, tant sont variées les formes cliniques qu'ils revêtent, et nombreuses les étiologies en action ; nous pensons que l'étude des troubles neuro-végétatifs qu'on peut y rencontrer gagnerait beaucoup en intérêt si le groupe général d'anxieux pouvait être d'abord morcelé en un certain nombre de types étiologico-cliniques bien différenciés.



Si nous envisageons maintenant l'état actuel de la séméiologie neuro-végétative, force nous est bien de constater que les moyens mis à notre disposition sont peu nombreux et de valeur assez indécise encore.

Touchant les voies du réflexe oculo-cardiaque, il existe au moins deux conceptions. La majorité des auteurs accepte que le R.O.C. est un réflexe dont la voie ascendante emprunte le Trijumeau et la voie descendante : soit le Système Sympathique, soit le Système Vagal, suivant les individus. Mais on a défendu aussi l'idée que le Sympathique constituait la voie ascendante et le système vague la voie descendante. — L'expression de « réflexe inversé » acceptée par la majorité ne l'est pas sans conteste. Le fait que chez des sujets Basedowiens par exemple, qui présentent de multiples signes d'excitation sympathique, le R.O.C. ait le plus souvent le « type vagal » très prononcé, n'est pas fait pour assurer la validité des termes

généralement opposés de « Sympathicotonique » et de « Vagotonique » ; et bien des auteurs qui ont employé ces expressions nous ont confessé les avoir écrites sans conviction bien profonde, et comme pour sacrifier autant à l'esprit de schéma qu'à une mode qui se prolonge.

Bref, l'élément séméiologique le plus important en la matière qui nous occupe semble bien être en difficulté, sinon en faillite; peut-être parce qu'on lui a trop demandé sans le connaître suffisamment, et parce qu'on l'a employé sans méthode assez précise.

D'autre part, quand on songe que des états neuro-végétatifs opposés peuvent coexister sur des segments voisins d'un même individu, et changer facilement dans leur topographie sous des influences nombreuses dont beaucoup restent inconnues, on arrive à se demander s'il est réellement légitime de caractériser le type végétatif général d'un sujet par la forme que prend le réflexe que nous avons eu spécialement en vue.

Aussi ne sommes-nous pas étonné de voir le Rapporteur écrire à la fin du chapitre consacré aux anxieux : « En som-
« me, on trouve chez les anxieux, divers types de modifica-
« tions fonctionnelles du système nerveux végétatif ».

M. Santenoise reconnaissant très judicieusement l'insécurité du terrain séméiologique sur lequel il avait dû s'avancer, a fait œuvre très utile en mettant en relief le caractère souvent contradictoire des résultats publiés jusqu'à maintenant, en s'efforçant de dégager un certain nombre de vues cliniques qui pourront orienter de nouvelles recherches, et en nous faisant partager sa foi dans l'avenir de celles qui sont en cours de divers côtés déjà.

Nous ne saurions trop le louer de s'être acquitté avec autant d'élégance d'une tâche aussi délicate et d'avoir condensé en si peu de pages l'essentiel d'un si vaste sujet.

M. le Dr J. Hamel (de Nancy). — Nul plus que M. le Professeur Santenoise n'était qualifié pour traiter un sujet fort ardu, sur lequel une mise au point était attendue de tous les psychiatres, M. Santenoise l'a fait avec une extrême prudence et une modestie dont il convient de le féliciter.

Je désire attirer l'attention sur un point spécial : comme le rapporteur, j'ai observé, du point de vue végétatif et humoral, une véritable opposition entre les réactions des catatoniques et celles des hébéphréniques. Dans les formes cycliques de la

démence précoce, où prédominent les aspects catatoniques, le syndrome biologique s'apparente plus à celui de la folie périodique qu'à celui de l'hébéphrénie.

M. le Professeur-Doyen EUZIÈRE (de Montpellier). — J'ai été très heureux de lire le rapport de mon collègue et ami Santenoise. Je l'attendais avec une certaine appréhension. C'est un psychiatre de grande classe, mais c'est aussi un physiologiste averti et un administrateur remarquable. Je craignais que ces dernières qualités ne lui fassent oublier ce sens de la relativité et cette notion des nuances qui caractérisent le psychiatre normal pour parler comme M. le Président Simon. J'ai été particulièrement heureux de trouver dans son exposé ce sens de la mesure et la peur des formules absolues qui est une des caractéristiques de tout esprit médical.

Depuis plusieurs années je poursuis avec M. R. Lafon l'étude des troubles neuro-végétatifs dans les maladies mentales, et ces recherches ont porté plus particulièrement sur les épileptiques, les mélancoliques et les déments précoces, auxquels trois de mes élèves ont consacré leur thèse inaugurale (Mme Deffuant de Gaillande, M. P. Deffuant et M. Pistre).

Chez les épileptiques, nous n'avons pas constaté l'hypervagotonie signalée par de nombreux auteurs, mais plutôt une hypoamphotonie prédominant sur le vague et provoquant une sympathicotonie relative apparente. Ce qui nous a paru le plus important cependant, c'est, d'une part, l'instabilité vasculaire et d'autre part les troubles de la zone réflexogène sino-carotidienne. Nous avons mis en évidence que certains agents pharmacodynamiques, ayant normalement peu d'action, étaient susceptibles de déclencher des crises comitiales chez les épileptiques ; c'est ainsi que nous obtenons facilement des crises par injections d'atropine synthétique, et que nous avons pu proposer l'injection de cette substance comme test des manifestations convulsives. L'exploration de la zone réflexogène sino-carotidienne, faite selon la technique que nous avons décrite, nous a permis de constater que la recherche du réflexe provoquait souvent des réponses dissociées déclenchant une vaso-constriction périphérique et une cardiodépression, conditions éminemment favorables à l'ischémie encéphalique et à l'apparition des crises. Le tonus est émoussé ou normal, jamais inversé et les perturbations qu'il provoque

sont longues à disparaître et accusent l'instabilité vasculaire. Enfin les vaisseaux capillaires présentent habituellement une dilatation importante avec ralentissement du trajet sanguin et, souvent même, phases d'arrêt au cours des crises.

Chez les mélancoliques, nous avons noté le plus souvent de l'hypotonie vagale avec exagération de l'excitabilité vago-sympathique, une action pressive du tonus sino-carotidien, et des résultats très variables dans la recherche du réflexe sino-carotidien. Ces constatations expliquent l'influence heureuse de la vagotonine dans de nombreux cas de mélancolie.

Enfin, chez les déments précoces, nous avons trouvé surtout de l'hypotonie et de l'hypo-excitabilité vago-sympathiques aussi bien aux excitants mécaniques, qu'aux agents pharmaco-dynamiques. Dans certains cas même, en particulier après les injections d'histamine et d'acétylcholine, nous avons noté des réactions paradoxales.

De l'ensemble de ces travaux, très rapidement exposés, il nous paraît résulter les trois constatations générales suivantes :

1° Opérer avec une instrumentation précise, et des opérateurs entraînés et toujours les mêmes (j'insiste sur la nécessité de faire les enregistrements circulatoires non pas sous une contre-pression indéterminée, mais exactement sous la contre-pression moyenne).

2° Il me paraît indispensable de tenir compte dans l'interprétation des résultats, non seulement de la réponse sympathique générale, mais d'envisager successivement la tonicité et la réflectivité de chacun des deux systèmes antagonistes ; il n'est pas rare par exemple de constater par la clinique et les épreuves pharmaco-dynamiques, une hypervagotonie associée à une hyporéflectivité vagale, se traduisant alors par un réflexe oculo-cardiaque nul, et même parfois par un réflexe oculo-cardiaque inversé.

3° L'étude que nous avons entreprise sur l'état de la zone réflexogène sino-carotidienne montre l'importance de ce système. De même qu'il joue un grand rôle dans la circulation encéphalique, nous pensons que sa perturbation intervient également dans la création des manifestations circulatoires encéphaliques qui accompagnent ou qui sont peut-être responsables de certains syndromes mentaux.

DEUXIÈME RAPPORT

RAPPORT DE NEUROLOGIE

ET

DISCUSSION

LES FORMES CLINIQUES INHABITUELLES DE LA NEUROSYPHILIS

Par Paul Nayrac

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lille
Chargé du Cours de Clinique Neurologique

We would as willingly give
cure as know.

Shakespeare.

Bien que le sujet du présent rapport ne semble guère comporter d'ambiguïté, il peut n'être pas inutile de le préciser en quelques mots.

Par neurosyphilis, il faut entendre seulement la neurosyphilis (acquise ou héréditaire) à lésions spécifiques *actives;* et non pas toutes les affections (de type plus ou moins abiotrophique, en tout cas à lésions non spécifiquement syphilitiques) qui peuvent tirer leur origine première d'une syphilis ancienne. Par exemple : une syphilitique met au monde une fille qui, sans syndrome humoral spécifique, meurt à 26 ans de dégénérescence hépatolenticulaire, présentant à l'examen anatomique les lésions classiques de la maladie de Hall, lesquelles, tant cérébrales qu'hépatiques, ne rappellent en rien celles d'aucune période de la syphilis. Une telle observation permet de soutenir que la syphilis de la mère n'a pas été étrangère à la dégénérescence hépatolenticulaire de la fille, en viciant le potentiel évolutif de certains districts cérébraux, en fragilisant certains systèmes, que sais-je ? Mais enfin, il est

bien certain que la syphilis n'est pas intervenue en tant qu'infection spécifique pour créer directement la dégénérescence hépatolenticulaire. De tels cas doivent être éliminés du concept de neurosyphilis, au moins dans ce rapport, et cela pour plusieurs raisons.

D'abord, il n'est sûrement pas une affection d'aucune sorte, pour laquelle un jour on n'ait pu ainsi songer à une étiologie syphilitique : l'espace matériel manquerait pour l'exposé et la discussion des théories. L'intérêt de ces considérations serait souvent mince car en pareille matière on ne possède le plus souvent que des présomptions et rarement des arguments formels. Pour la pratique enfin, il est préférable de limiter la neurosyphilis aux seuls cas thérapeutiquement accessibles, c'est-à-dire à ceux où des faits précis permettent d'affirmer, non seulement l'origine, mais encore la *nature* syphilitique du tableau clinique.

Ces faits peuvent être de quatre ordres. D'abord, *cliniques :* anamnèse, cicatrices, signe d'Argyll-Robertson (ou même, dans certains cas, diminution quantitative du réflexe irien à la lumière), coexistence de syndromes notoirement syphilitiques.

Puis, *thérapeutiques,* dont il faut dans chaque cas discuter la valeur : on sait en effet que le traitement antisyphilique donne souvent une amélioration légère et fugace de certaines affections non spécifiques et que la neurosyphilis la plus authentique peut résister aux spécifiques.

En troisième lieu, il est inutile d'insister sur l'importance de l'examen *sérologique* du sang et du liquide céphalo-rachidien.

Enfin, éventuellement, viendront s'ajouter aux précédents des faits *anatomiques* dont il est difficile de méconnaître la valeur. Schématiquement, les lésions se ramènent à trois types principaux. Premier type : *vasculaire* avec éventuellement un foyer malacique ou plusieurs (exemple : le ramollissement cérébral). Second type : *interstitiel* à lésions localisées (comme dans la gomme) ou diffuses (comme dans la myélite). Troisième type : parenchymateux ou dégénératif (exemple : la paralysie générale dans sa forme pure). Les aspects de transition (exemples : l'état vermoulu, l'état scléro-gommeux diffus) sont certes plus nombreux que les lésions de type pur : même dans les formes cliniques habituelles, le

même tableau clinique peut être, selon le cas considéré, réalisé par des combinaisons diverses. C'est dire que le vocabulaire résumé ci-dessus a un caractère artificiel ; mais enfin c'est un vocabulaire, et il permet de rendre compte en peu de mots d'un examen anatomique.



Quant à l'adjectif « inhabituel », il n'y a pas d'inconvénients à le définir par une lapalissade : tous les cliniciens diront sans hésiter si telle forme clinique appartient ou non aux formes habituelles de la neurosyphilis : réactions méningées (avec ou sans paralysies de nerfs crâniens), myélite, artérite localisée avec lésions en foyer, artérite diffuse, méningoencéphalites diverses (à expression plus ou moins démentielle, allant jusqu'à la paralysie générale), tabès, radiculites, etc...

Les formes inhabituelles, ainsi définies par la simple notion de fréquence statistique, ne posent pas toutes les mêmes problèmes cliniques. Trois circonstances principales peuvent être réalisées dans la pratique :

D'abord, on peut observer une *disposition inhabituelle des éléments des formes habituelles.* Exemple : syndrome d'ataxie aiguë tabétique.

Puis, on peut trouver un tableau clinique plus original, *peu fréquent, mais dont la nature est généralement syphilique.* Exemple : polyomyélite antérieure chronique.

Enfin, il se peut aussi que, dans un cas particulier d'un syndrome (de fréquence variable, quelquefois d'une assez grande banalité) on puisse mettre en évidence la syphilis, alors que *dans la grande majorité des cas, le syndrome observé n'est pas syphilitique.* Exemple : syndrome parkinsonien.

Un chapitre sera consacré à chacun de ces trois groupes de faits.



Une dernière remarque : les recherches bibliographiques, même limitées aux travaux récents, offrent au lecteur un nombre imposant d'observations de valeur qu'un ouvrage

complet devrait enregistrer. La limitation matérielle du cadre interdit ici toute érudition. Les quelques faits cités ne le sont qu'à titre d'exemple et le hasard surtout est intervenu dans leur choix. Je m'en excuse auprès des nombreux auteurs dont les travaux n'ont pu être analysés dans ce rapport malgré l'aide que leur lecture a apportée à son élaboration.

I

DISPOSITIONS INHABITUELLES DES ELEMENTS DES FORMES HABITUELLES

Syndrome de Guillain-Thaon

Ce syndrome associe des signes de paralysie générale, de tabès et de myélite, ces signes parfois contradictoires pouvant se combiner diversement. Depuis sa description princeps (1905), un petit nombre seulement de cas ont été publiés : pas même une vingtaine en trente ans. Je dois à la loi des séries la bonne fortune d'avoir pu en observer cinq dont quatre avec examen anatomique : il est donc probable que ce tableau clinique est plus fréquent qu'une simple enquête bibliographique ne le donnerait à penser.

Le mode de début est des plus variables : troubles de la marche, de la sensibilité subjective des membres inférieurs, troubles vésicaux, oculaires, psychiques, etc.

A la période d'état les malades se présentent avant tout comme des ataxiques, avec signe de Romberg quand ils peuvent se tenir debout. La force musculaire, même aux membres inférieurs, est conservée dans une large mesure ; mais les mouvements sont gênés, par l'ataxie d'abord, puis par la contracture qui ne manque dans aucun cas. En somme, ces malades sont plus ataxospasmodiques que paralytiques. Cela se voit bien à leur démarche.

Aux membres supérieurs existe souvent du tremblement. Aux membres inférieurs, les réflexes tendineux peuvent être, selon les cas : exagérés, diminués, abolis. L'état de la réflectivité peut même varier, chez un malade donné, d'un tendon

à l'autre, d'un côté à l'autre ; les achilléens sont plus souvent abolis que les rotuliens. Les réflexes des membres supérieurs sont exagérés ou normaux. On peut observer le clonus du pied. Le crémastérien est souvent aboli chez l'homme (le syndrome de Guillain-Thaon a une prédilection pour le sexe masculin).

Le signe de Babinski et celui d'Argyll-Robertson sont absolument constants.

Les troubles de la sensibilité subjective sont assez fréquents, mais peu intenses : fourmillements, picotements, douleurs fulgurantes des membres inférieurs. Les troubles objectifs, au contraire, analgésie achilléenne et testiculaire, sont constants.

L'état mental est voisin de celui de la paralysie générale avec son indifférence et son euphorie béate. De même, on observe le plus souvent de la dysarthrie, conforme à l'achoppement classique type paralysie générale.

Accessoirement, on peut noter : des troubles sphinctériens (incontinence d'urines, rétention, dysurie, gâtisme), de l'impuissance, de la névrite optique, etc.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre de l'hyperalbuminose et de l'hyperlymphocytose. Mais ces deux éléments sont inconstants. Manquent au contraire rarement : la réaction de Bordet-Wassermann positive, l'indice optique élevé, la précipitation nettement déviée du benjoin.



L'examen anatomique montre des lésions diffuses dont la nature est empruntée aux diverses formes anatomiques habituelles.

On observe toujours les lésions méningoencéphalitiques de la paralysie générale : opalescence méningée, dégénérescence des fibres myéliniques de l'écorce, néoformations vasculaires, manchons plasmolymphocytaires, graves altérations des cellules pyramidales, etc... De même, on trouve toujours des lésions de myélite spécifique diffuse.

Quant aux lésions fasciculaires visibles par les méthodes myéliniques, elles paraissent variables. Un cas montre une dégénérescence assez nette des cordons postérieurs, mais aussi une décoloration incontestable des faisceaux cérébelleux dor-

saux et, dans l'ensemble, la moelle paraît sensiblement démyélinisée. Dans deux autres cas, on trouve une dégénérescence assez avancée de toute la moitié postérieure de la substance blanche ; un examen attentif montre la prédominance des lésions dans les cordons postérieurs et (à la moelle cervicale) dans les faisceaux de Goll ; mais enfin, tout cela diffère sensiblement de la systématisation tabétique typique. Dans un dernier cas, enfin, les faisceaux postérieurs étant sensiblement normaux, on observe de la démyélinisation des cornes postérieures et la disparition des fibres qui irradient du champ cornu-radiculaire dans la colonne de Clarke et le tractus intermediolateralis.

Il faut insister aussi sur l'intensité des lésions pie-mériennes, méningite hypertrophique avec tendance à la sclérose, mais aussi congestion et infiltration plasmolymphocytaire. Cette méningite prédomine au niveau des cordons postérieurs, mais existe sur tout le pourtour de la moelle, jusqu'au fond du sillon médian antérieur. Elle semble être en grande partie responsable des lésions myéliniques.



Tous les auteurs sont d'accord sur l'extrême gravité de ce syndrome qui, en général, amène une issue fatale dans l'espace de trois ou quatre ans au maximum. A vrai dire, trop souvent, dans la pratique hospitalière, on ne voit les malades qu'à une période avancée de leur mal, trop tard pour que l'impaludation puisse être supportée. Pourtant, dans un cas de MM. Nissen et Van Bogaert, elle fut pratiquée et le syndrome démentiel régressa, tandis que les symptômes médullaires restaient inchangés.

Syndrome d'ataxie tabétique aiguë

Il s'agit d'un tabès à évolution aiguë et dont les symptômes diffèrent de ceux du tabès habituel en ce qu'ils présentent une bien plus grande intensité et une bien plus grande extension atteignant par exemple les groupes musculaires de la tête et du membre supérieur. C'est en somme un tabès exubérant au triple point de vue de son évolution, de son intensité et de sa topographie.

Pour rare qu'il soit, ce syndrome a probablement été connu des classiques de la neurologie. Mais son identification et sa description datent surtout du remarquable travail d'ensemble que M. Decourt lui a consacré, il y a une dizaine d'années. Plutôt que d'en reprendre la description théorique, je rappellerai plutôt brièvement une observation personnelle.

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans, depuis un mois et demi totalement incapable d'exécuter les mouvements volontaires. Au repos, on ne remarque rien d'anormal, mais sitôt que le sujet veut se lever, marcher, prendre un objet, apparaît une ataxie qui, pratiquement, interdit tout mouvement. Cette ataxie se manifeste aussi dans le maintien des attitudes. Elle intéresse, autant que les membres inférieurs, les membres supérieurs et la face. La phonation est très défectueuse, le langage est absolument incompréhensible. Les réactions pupillaires sont normales à l'accommodation, nettement diminuées à la lumière. Les réflexes tendineux sont abolis. La réaction de Bordet-Wassermann est positive dans le liquide céphalo-rachidien.

Ce malade fut seulement amélioré par le traitement, et reste encore ataxique. D'ordinaire, les résultats sont meilleurs. Tout rentre dans l'ordre rapidement, et le sujet devient un tabès banal dont on obtient en général aisément la stabilisation.

Souvent, comme dans le cas ci-dessus, les phénomènes d'ataxie tabétique aiguë sont pour le malade la première occasion de consulter un médecin : la maladie semble donc commencer par eux. En réalité, quand on étudie soigneusement les souvenirs de ces sujets, il paraît probable que le tabès était constitué avant les accidents aigus mais avait été méconnu, faute de gros troubles subjectifs. Cela laisse à supposer qu'une poussée inflammatoire intense et diffuse survenant au cours d'un tabès chronique banal a pour traduction clinique l'ataxie tabétique aiguë.



Il faut distinguer l'ataxie tabétique aiguë de l'ataxie aiguë de Leyden (ataxie cérébelleuse avec tremblement intentionnel, nystagmus, conservation ou exagération des réflexes périostés et tendineux, quelquefois clonus et signe de Babinki)

qui n'est pas d'origine syphilitique. Mais dans la pratique, il existe des tableaux cliniques de transition. Par exemple, le cas de MM. Dumolard et Guisoni (où la syphilis est affirmée par la sérologie) s'apparente indiscutablement au type Leyden par ses signes cérébelleux, confusionnels, par un signe de Babinski bilatéral ; mais on y constate une aréflexie tendineuse qui est plutôt le fait de l'ataxie aiguë tabétique. Si bien qu'on ne peut que se rallier à l'opinion de M. Decourt : il est plus prudent de ne pas se fier uniquement à la clinique pour qualifier une ataxie aiguë et il convient de pratiquer toujours un examen sérologique.

II

SYNDROMES HABITUELLEMENT SYPHILITIQUES MAIS PEU FREQUENTS

Syndrome de poliomyélite antérieure chronique

L'importance de la syphilis dans l'étiologie de l'amyotrophie spinale a été soupçonnée depuis très longtemps, par Fournier, en particulier. En 1893, Raymond apportait à ce sujet, outre des faits cliniques, des constatations anatomiques de première importance. La lésion en pareil cas ne consiste pas en une atrophie simple et essentielle des cellules des cornes antérieures, mais bien en une méningomyélite diffuse à point de départ vasculaire, l'atrophie des neurones moteurs n'étant ni primitive, ni exclusive, ni systématique. Bien d'autres auteurs depuis ont montré que l'amyotrophie myélopathique coexiste souvent avec diverses manifestations de syphilis, manifestations cutanées, viscérales, ou même nerveuses comme le tabès ou la paralysie générale. Mais c'est surtout aux travaux d'André Léri qu'on doit la notion importante que la syphilis est une cause fréquente de lésions spinales génératrices d'amyotrophies progressives. D'après les observations anatomiques personnelles de cet auteur, il s'agirait surtout d'altérations de méningomyélite diffuse à point de départ vasculaire, analogues à celles que Raymond a décrites.

Le début de l'amyotrophie spinale syphilitique, lent et progressif, se fait habituellement par les muscles de la main, beaucoup plus rarement par ceux de l'épaule ou de la face antéro-externe de la jambe. Quelle que soit la topographie, on retrouve un certain nombre de caractères communs : la progression discontinue de l'atrophie (l'atteinte de proche en proche des muscles voisins étant assez rare) ; l'inégalité d'atteinte des groupes musculaires symétriques (réalisant facilement des formes hémiplégiques ou monoplégiques) ; l'évolution par poussées évolutives entre lesquelles l'affection entre en rémission et perd son caractère d'activité.

Les contractions fibrillaires (si fréquentes dans toutes les atrophies musculaires lentes d'origine myélopathique) font défaut ici dans une proportion notable des cas, ce qui permet de penser que l'importance et la rapidité de la dégénérescence cellulaire sont telles que l'irritation du neurone moteur n'a pas le temps de se manifester.

L'état des réflexes est variable du fait de l'extension fréquente des lésions aux cordons latéraux.

Les troubles des réactions électriques (augmentation de la chronaxie, puis réaction de dégénérescence plus ou moins complète), en fixant les époques respectives d'atteinte des différents muscles, confirment l'irrégularité de la marche de ces affections.

Au cours de l'évolution ultérieure, il est très fréquent de constater, à un moment variable, des signes traduisant l'extension du processus méningomyélinique à certains cordons blancs médullaires. Cette extension peut se faire au faisceau pyramidal; alors apparaissent des signes de spasmodicité aux membres inférieurs réalisant des formes cliniques de transition avec le syndrome de sclérose latérale amyotrophique dont il sera question plus loin. Si l'extension se fait vers les faisceaux postérieurs, les amyotrophies évoluent alors parallèlement à des signes de tabès plus ou moins frustes. D'ailleurs, M. Margulis pense que l'atrophie musculaire du tabès est lé résultat d'une méningoradiculite antérieure avec atrophie secondaire du parenchyme. A un degré de plus, on peut voir se réaliser une atteinte diffuse méningo-encéphalomyélitique et des signes de paralysie générale s'ajouter aux accidents amyotrophiques.

Les arguments décisifs en faveur de l'étiologie syphilitique

sont naturellement les stigmates cliniques et biologiques de l'infection.

Le traitement antisyphilitique n'a souvent qu'une action incomplète, la rapidité de marche des lésions entraînant très vite des destructions cellulaires irréparables. Dans un cas personnel, avec atrophie des mains et atteinte légère des avant-bras, un traitement intensif au novarsénobenzol et au cyanure de mercure rendit possible des deux côtés l'écartement des doigts et l'opposition du pouce au petit doigt, mais l'amyotrophie subsista dans une large proportion, ainsi qu'une notable diminution de la force segmentaire de la musculature des mains. La plupart des observations signalent des résultats analogues, mais un certain nombre d'auteurs ont pu obtenir la guérison complète.

Par contre, chez un paralytique général avéré et déjà activement traité, j'ai vu survenir un syndrome d'Aran-Duchenne complètement indifférent à toute thérapeutique. D'après Head et Fernsides, il existe en réalité deux types d'amyotrophies syphilitiques, réagissant différemment au traitement : le type méningovasculaire (décrit par Léri) curable et le type parenchymateux (Head et Fernsides disent : « parasyphilitique ») à peu près inaccessible au traitement. Cette conception est appuyée par la considération de la variabilité de l'incubation de l'amyotrophie à partir du chancre. Dans son important travail sur les amyotrophies spinales syphilitiques, M. Christophe rapporte d'ailleurs l'examen histologique de deux cas personnels où les lésions s'écartent sensiblement du tableau tracé par Raymond, puis par Léri, les altérations méningovasculaires étant remarquablement discrètes ; ce qui montre qu'il faut probablement admettre pour certains cas la possibilité d'une atteinte parenchymateuse primitive.



En résumé, dans tous les cas d'amyotrophie myélopathique (à moins que la syringomyélie ne soit évidente), il faut *à priori* considérer comme probable l'étiologie syphilitique. Léri pensait même que l'amyotrophie est aussi spécifique de syphilis que le tabès.

Syndromes infundibulo-tubériens

Compte tenu de la grande fréquence des tumeurs dans la détermination de ces syndromes, le rôle de la syphilis dans la pathologie de l'infundibulo-tuber est de premier plan. M. Lhermitte et M. Couturat ont justement insisté sur ce point.

Les lésions syphilitiques de cette région répondent à des processus anatomiques multiples parmi lesquels on rencontre surtout la méningoencéphalite et la méningovascularite ; plus rarement il s'agit de gommes de l'hypophyse ou d'ostéopériostites de la base du crâne. Mais, comme l'a bien montré M. Lhermitte ces lésions, strictement localisées au plancher du troisième ventricule et aux noyaux tubériens, sont capables de produire des phénomènes absolument identiques à ceux que développent les néoplasies confinées à la partie ventrale du troisième ventricule quand l'hypophyse demeure histologiquement intacte.

Quant aux tableaux cliniques réalisés ce sont ceux, extrêmement variés, que détermine toute localisation morbide sur les centres neurovégétatifs de cette région. Il ne peut être question d'en donner ici la description, et il faut se limiter à une énumération. Ce sont : le diabète insipide ; la glycosurie banale ; dans certains cas, le diabète vrai ; l'adiposité, à laquelle s'adjoignent parfois des troubles génitaux réalisant le syndrome adiposogénital de Babinski-Froelich ; ce sont encore : l'hypersomnie ; les crises narcoleptiques ; les troubles vasomoteurs généralisés ; les dystonies graves du système neurovégétatif ; certains déséquilibres de la thermogénèse.

Dans certaines observations on voit s'associer à ces diverses manifestations d'origne proprement infundibulo-tubérienne des syndromes appartenant à la pathologie hypophysaire : l'acromégalie et l'infantilisme en particulier.

Ces divers éléments cliniques peuvent se grouper entre eux de la manière la plus disparate. Voici quelques cas récemment publiés : diabète associé à un syndrome de polyurie avec œdème et rétention des chlorures (Lhermitte, May et Kaplan); diabète insipide accompagné d'obésité de syndrome adiposogénital, de troubles du métabolisme des hydrates de carbone (Weissenbach, Dreyfus et Bresset) ; acromégalie avec syndrome adiposogénital et glycosurie (Lhermitte et Kyriaco),

diabète insipide et acromégalie (Pashkoff et Smeloff) ; diabète insipide avec crises paroxystiques de polyurie et d'arythmie extrasystolique (Lafonte).

Un syndrome infundibulaire peut être associé à un syndrome neurosyphilitique classique, par exemple au tabès, comme dans le cas publié par M. Dereux.

Dans certains cas, à défaut d'arguments cliniques ou sérologiques, la radiographie du crâne a donné des renseignements utiles en montrant des lésions osseuses syphilitiques telles que gommes, ulcérations, hyperostoses.

Ces faits cliniques sont assez nombreux pour qu'un syndrome infundibulo-tubérien non tumoral constitue *à priori* une présomption de syphilis. J'ai, par exemple, observé un cas d'épilepsie apparemment essentielle, mais rebelle à la thérapeutique symptomatique, chez qui la constatation d'une hypothermie permanente (jointe à une réaction du benjoin légèrement anormale) fit pratiquer un traitement antisyphilitique, lequel amena une rétrocession rapide, importante et durable, de l'hypothermie d'abord, de l'épilepsie ensuite.

Encore tous les syndromes infundibulo-tubériens ne réagissent-ils pas de la même façon à l'égard du traitement. S'il s'agit de lésions fixées, cicatricielles, l'effet thérapeutique est minime : c'est souvent le cas dans l'infantilisme et le syndrome adiposo-génital. Dans le diabète insipide, par contre, ce traitement améliore souvent sensiblement la polyurie et les symptômes généraux qui l'accompagnent, ou même les guérit définitivement. L'efficacité ici est essentiellement fonction de la précocité.

III

SYNDROMES DE FREQUENCE QUELCONQUE, MAIS HABITUELLEMENT NON SYPHILITIQUES

Syndrome de sclérose latérale amyotrophique

La syphilis n'est pas l'agent étiologique de la maladie de Charcot. M. Néri l'affirmait encore dans son Rapport de 1925. Mais il n'est pas douteux, comme l'ont rappelé MM. Guillain, Giroire et Christophe, que l'on puisse rencontrer, chez un syphilitique, une amyotrophie myélopathique progressive associée

à un syndrome pyramidal, le tout simulant de très près la sclérose latérale amyotrophique.

J'ai, par exemple, observé une femme de 38 ans qui présentait depuis six mois des fourmillements, de la maladresse des mains, surtout à droite, puis des troubles de la marche et une certaine dysarthrie. A l'examen, on notait une atrophie du type Aran-Duchenne, sans troubles de la sensibilité, avec vivacité des réflexes tendineux et signe de Babinski bilatéral. Une forte diminution de la réaction irienne à la lumière incita à pratiquer un examen sérologique qui montra une réaction de Bordet-Wassermann fortement positive. Chez cette malade, plusieurs cliniciens avertis avaient, en l'absence du renseignement sérologique, porté le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique et le pronostic qui en résulte.

Quels sont donc les éléments du diagnostic différentiel entre la maladie de Charcot et le syndrome syphilitique de sclérose latérale amyotrophique?

Les caractères intrinsèques des troubles moteurs peuvent donner quelquefois une orientation à ce sujet. Dans la maladie de Charcot, le début est en principe lent et progressif, les contractions fibrillaires constantes ; au contraire, dans le syndrome syphilitique, le début parétique est plus brutal. Raymond considérait les phénomènes douloureux comme un argument en faveur de la syphilis, mais cette règle est loin d'être absolue. A l'examen électrique, dans la maladie de Charcot, la réaction de dégénérescence est tardive ; dans le syndrome syphilitique, elle est au contraire précoce. Enfin, l'exagération des réflexes et surtout la contracture sont assez rares aux membres supérieurs dans le syndrome syphilitique. Leur constatation constituerait donc un bon signe en faveur de la maladie de Charcot.

Bien plus précieux sont naturellement les signes cliniques ou sérologiques de syphilis. En leur absence, il est capital de souligner que (même sans traitement) le syndrome syphilitique évolue en général très longuement, en 10, 15, 20 ans, tandis que la durée moyenne de la maladie de Charcot dépasse rarement deux ans. André Léri considérait que les soi-disant maladies de Charcot prolongées sont en réalité des syndromes syphilitiques.

Au pis aller, le diagnostic peut être basé sur des arguments histologiques. Le tableau anatomique du syndrome syphilitique est en effet caractéristique, avec ses importantes lésions

méningées prédominant dans le segment antéro-externe de la moelle cervico-dorsale ; sa vascularite plasmolymphocytaire tendant vers la sclérose ; la dégénérescence plus ou moins importante des cellules radiculaires antérieures ; la dégénérescence souvent considérable des racines antérieures ; les lésions des faisceaux pyramidaux, généralement beaucoup moins systématiques que dans la maladie de Charcot.



On voit que, cliniquement, le diagnostic différentiel qui nous occupe peut être difficile. Dans un cas de MM. Babonneix et Widiez, c'est seulement l'autopsie qui apporta la solution. Dans un cas de M. Rousseau (de Québec), le traitement spécifique, tenté sans signes cliniques péremptoires, amena une guérison à peu près complète. C'est dire qu'on ne peut à peu près jamais affirmer à coup sûr qu'un syndrome de sclérose latérale amyotrophique n'est pas syphilitique. Comme nous sommes complètement désarmés contre la maladie de Charcot, je ne suis pas loin de penser qu'il faut ici faire systématiquement ce traitement antisyphilitique. S'il s'agit d'une maladie de Charcot, le résultat sera évidemment nul. Il sera meilleur s'il s'agit d'un syndrome syphilitique. Comme toujours en matière de neurosyphilis, il ne faut pas s'attendre à un résultat régulièrement parfait, mais bien à un résultat rarement nul, quelquefois très beau, souvent incomplet.

Syndrome d'atrophie cérébelleuse progressive

Comme le signalaient, en 1934, M. Christophe, dans son exposé du Fonds Déjerine, et, l'an dernier, M. Noël Péron, dans son rapport au Congrès de Nancy, quelques faits d'atrophie cérébelleuse, en apparence primitive, ont pu être rattachés à une syphilis en évolution.

Par exemple, MM. Guillain, I. Bertrand et J. Decourt rapportent l'observation d'un homme de 69 ans, atteint d'un grand syndrome cérébelleux intéressant surtout les membres inférieurs avec astasie-abasie et nystagmus. Lumineux paresseux et syndrome humoral de syphilis. Mort en trois ans, malgré le traitement.

MM. Alajouanine et Hornet ont observé un homme de 59 ans,

présentant lui aussi un grand syndrome cérébelleux, mais avec de légers signes pyramidaux, des troubles de la mémoire, de la céphalée. Signes sérologiques de syphilis. Mort en quatre ans, malgré le traitement.

J'ai publié un cas analogue avec MM. Warembourg et Vandecasteele. Un homme de 56 ans présente depuis quinze années un syndrome cérébelleux au grand complet. La titubation est telle qu'il ne peut tenir debout. Dysmétrie, adiadococinésie, asynergie, poussées au plus haut degré. Hypotonie musculaire. Catalepsie cérébelleuse. Articulation verbale impossible. Nystagmus. Réaction photomotrice faible. Examen sérologique positif. Par le cyanure de mercure, la station debout et la marche deviennent possibles ; la parole est compréhensible ; le nystagmus, l'adiadococinésie et la dysmétrie régressent.

Les lésions observées à l'autopsie de semblables cas sont variables, comme on pourrait d'ailleurs le deviner en constatant l'irrégularité des résultats thérapeutiques.

Par exemple, le cas de M. Guillain présente une dégénérescence pseudo-systématique due principalement à de menues lésions focales diffuses. On y observe une atrophie du vermis avec disparition complète des cellules de Purkinje, conservation des corbeilles, raréfaction des grains. Les olives bulbaires sont atteintes d'une sclérose hypertrophique considérable. Le pédoncule cérébelleux moyen est intact. En outre, existent des lésions focales discrètes : état vermoulu de certaines lamelles cérébelleuses, zones de démyélinisation de la substance blanche centrale du cervelet, quelques lacunes dans les noyaux du pont. Nulle part on ne trouve de réactions inflammatoires périvasculaires.

Dans le cas de M. Alajouanine, au contraire, les phénomènes inflammatoires sont intenses et diffus, sans prédominance vermienne. L'atrophie corticale du cervelet ne présente aucune distribution systématique. Elle s'accompagne d'une infiltration plasmolymphocytaire périvasculaire de la pie-mère. Les altérations sont particulièrement intenses dans l'écorce cérébelleuse. Les lésions olivaires semblent secondaires à l'atrophie cérébelleuse. On note enfin des lésions analogues à celles du cervelet, mais plus discrètes, dans l'écorce cérébrale et les noyaux optostriés.

Les résultats décevants du traitement s'expliquent dans ces deux cas. Dans l'un, en effet, le syndrome provenait de lésions

focales irréparables. Dans l'autre existait une inflammation diffuse à tendance parenchymateuse évoquant la paralysie générale dont on connaît la résistance à la chimiothérapie.



Les syndromes d'atrophie cérébelleuse sont rares et, parmi eux, ceux qui sont de nature syphilitique sont tout à fait exceptionnels. La syphilis peut d'ailleurs réaliser le syndrome cérébelleux par une lésion en foyer, amenée elle-même par une artérite. Mais le tableau clinique n'est plus le même : le syndrome cérébelleux, souvent unilatéral, a alors un début rapide ou même brutal et ultérieurement une évolution régressive. Pareils faits sont aussi d'une grande rareté, car les ramollissements cérébelleux entraînent en général des troubles circulatoires bulbaires et des symptômes végétatifs graves au milieu desquels le syndrome cérébelleux n'a pas la possibilité de se manifester.

Enfin, la méningocérébellite est assez fréquente au cours de la paralysie générale. Elle est souvent sans expression clinique, mais pas toujours, et M. Christophe a décrit une forme cérébelleuse de la paralysie générale qui mérite d'être retenue.

Syndrome parkinsonien

L'importance étiologique de l'encéphalite épidémique en matière de parkinsonisme est si bien établie qu'on aurait en maints cas tendance à lui rattacher presque automatiquement ce syndrome, même en l'absence d'anamnèse d'accidents aigus (puisque l'existence d'une encéphalite épidémique parkinsonienne chronique d'emblée est aujourd'hui une évidence). Et cette façon de faire est rationnelle dans la plupart des cas. Mais l'existence de syndromes parkinsoniens syphilitiques ne peut plus être mise en doute depuis les travaux de K. Wilson, de M. Guillain, de M. Lhermitte. Comment le clinicien peut-il être mis sur la voie du diagnostic étiologique correct ?

Ce problème est en pratique assez difficile. En effet, la constatation du signe d'Argyll-Robertson (et, *à fortiori,* de tout autre signe oculaire moins pathognomonique) n'a plus autant de valeur quand il s'agit d'éliminer l'encéphalite épidémique,

génératrice elle aussi de troubles de la réflectivité intrinsèque de l'œil. En sens contraire, si l'anamnèse fournit la notion d'un épisode d'encéphalite aiguë, il ne s'ensuit pas nécessairement que l'origine syphilitique soit à repousser, M. Guillain ayant montré que la syphilis peut réaliser un tableau aigu avec diplopie, somnolence, algies, etc.

En pratique, on peut considérer que la question des rapports entre un syndrome parkinsonien et la syphilis se pose dans trois circonstances principales:

1° Chez un parkinsonien, la syphilis est attestée par l'anamnèse ou par l'examen sérologique du sang, sans que le liquide céphalo-rachidien (examiné avec des techniques impeccables) présente aucun signe pathologique. Il est alors vraisemblable qu'on a seulement affaire à un parkinsonisme chez un syphilitique.

2° On observe, dans le liquide céphalo-rachidien, un ou plusieurs signes biologiques de syphilis. On peut alors considérer que le parkinsonisme est de nature syphilitique et doit être traité comme tel.

3° Cette conclusion est encore plus indiquée si le parkinsonisme est associé à un syndrome neurologique habituellement syphilitique. Par exemple, l'association tabès-parkinsonisme (que Wertheim-Salomonson avait probablement en vue quand, en 1899, il décrivit sa tromoparalysis tabioformis cum dementia) a été récemment observée, avec le contrôle sérologique, en particulier par M. Guillain et par MM. Garcin et Laplace. Le parkinsonisme peut aussi être associé à la paralysie générale, comme cela a été mis en évidence dans plusieurs cas et en particulier dans une observation clinique, sérologique et anatomopathologique de M. Urechia.



On ne connaît pas beaucoup de cas anatomiques de parkinsonisme syphilitique. Les quelques faits publiés sont assez disparates.

MM. Mella et Katz décrivent des lésions vasculaires et cellulaires du globus pallidus, de la leptoméningite chronique, de l'atrophie des circonvolutions frontales. M. Pette, des lésions vasculaires des corps opto-striés. M. Urechia, les lésions classiques de la paralysie générale, mais avec extension au corps

strié. On voit qu'on ne peut ranger définitivement le parkinsonisme syphilitique dans aucun type anatomique limité, vasculaire, interstitiel ou parenchymateux.

*
**

Une variabilité analogue (et vraisemblablement connexe) existe dans les faits thérapeutiques qui se répartissent à tous les degrés entre la guérison presque complète et le résultat nul. On a même pu voir, dans l'association taboparkinsonienne, le parkinson régresser sans que le tabès fût amélioré. Il n'en faut pas moins mettre en jeu le traitement spécifique quand la nature syphilitique du syndrome est à considérer comme probable d'après les critériums proposés plus haut.

Syndrome de compression médullaire

Par syndrome de compression médullaire, il faut entendre non seulement le tableau clinique, mais encore les signes tirés de l'examen du liquide céphalo-rachidien et du transit lipiodolé ; et même en limitant aussi étroitement le sujet, il est établi que des lésions de méningoradiculite gommeuse peuvent réaliser une compression médullaire plus ou moins authentique.

Le plus souvent, le transit lipiodolé ne donne pas de bloc complet : il se fait normalement ou donne un accrochage en gouttes. Par exemple, MM. Guillain, Léchelle et Péron signalent un syndrome de la queue de cheval avec xanthochromie et hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, sans dissociation albuminocytologique, avec réaction de Bordet-Wassermann et accrochage en gouttes du lipiodol. MM. Hudelo et Mouzon signalent une méningoradiculite lombosacrée syphilitique avec syndrome de Froin complet. MM. Sicard, Haguenau et Lichtwitz, des cas de syphilis spinale basse avec xanthochromie, dissociation albuminocytologique, réactions sérologiques de syphilis, sans blocage du lipiodol. Dans tous ces cas, il ne s'agit donc pas d'un syndrome de compression complet. M. Guillain pense que la xanthochromie résulte alors de lésions congestives des méninges. On remarquera qu'il s'agit en général de syndromes de la moelle inférieure, alors que les tumeurs sont plus fréquentes dans la région dorsale moyenne.

Sicard a pourtant signalé des formes de syphilis spinale pseudotumorale lombaires, dorsales et même cervicales.

Ces formes sans blocage du lipiodol sont justiciables du traitement médical, et Sicard a montré qu'il amène en général de bons résultats. Mais il existe aussi des formes, plus rares, qui s'accompagnent d'un blocage tout à fait tumoral et posent la question de l'intervention. M. von Sarbo rapporte l'observation d'un syndrome de la queue de cheval de nature syphilitique avec arrêt complet du lipiodol. A l'intervention, on trouve au niveau indiqué par le lipiodol les racines symphysées et on les sépare avec difficulté. En même temps, on institue un traitement médical et la guérison obtenue est presque complète. J'ai pu observer un cas de paraplégie syphilitique banale, très améliorée par le traitement médical, où se développa secondairement un syndrome dorsal moyen de compression médullaire avec blocage du lipiodol. L'intervention permit de libérer la moelle d'une néoformation scléreuse. L'amélioration qui suivit fut réelle, mais très limitée, sans doute à cause des lésions cicatricielles intramédullaires. Mais enfin, depuis plusieurs années, l'état ne s'aggrave pas et aurait même tendance à s'améliorer un peu.

On voit que la syphilis peut réaliser, non seulement des pseudo-compressions de la moelle, mais encore des compressions vraies pouvant justifier l'adjonction d'une intervention neurochirurgicale au traitement spécifique.

Syndrome de tumeur intracranienne

Comme dans le paragraphe précédent, il faut distinguer d'abord les cas où un ensemble de signes neurologiques (céphalée, atteinte de nerfs craniens, épilepsie, etc.) peut évoquer l'hypothèse d'une tumeur cérébrale que l'examen du fond d'œil et l'encéphalographie repoussent rapidement tandis que la sérologie ou même un traitement d'essai viennent montrer la nature syphilitique du tableau clinique. Cette première éventualité est relativement fréquente en pratique et ne souffre aucune discussion. Mais la syphilis ne peut-elle pas réaliser un tableau complet de tumeur intracranienne, avec papille de stase et modification de l'aspect radiologique des ventricules ? Nombreux sont les médecins qui admettent implicitement que

oui et qui, habituellement, retardent l'acte neurochirurgical par un traitement d'essai de quelques semaines. Or les faits ne paraissent guère favorables à cette pratique. J'ai consulté à ce sujet le service de M. de Martel dont la statistique a l'étendue que chacun sait. *Une seule fois,* une gomme a amené une symptomatologie tumorale complète. Voici, très résumée, l'observation de ce cas unique qui nous a été obligeamment communiquée par MM. de Martel et Guillaume.

Une femme de 45 ans présente depuis un an des modifications du caractère et une légère diminution de la mémoire. Depuis trois mois, elle présente des céphalées à maximum fronto-pariétal gauche, surtout matutinales, parfois accompagnées de vomissements bilieux. Puis viennent deux courtes crises d'épilepsie généralisée. Depuis un mois enfin, les choses s'aggravent rapidement : asthénie extrême, obnubilation, désorientation. A l'examen, peu de signes neurologiques : légère parésie faciale droite du type central et légère exagération des réflexes tendineux du côté droit. Mais il existe une stase papillaire très marquée avec forte diminution de l'acuité visuelle. Les ventriculogrammes montrent l'existence d'une volumineuse tumeur de la région frontale gauche. A l'intervention, on trouve en effet une tumeur violacée de la partie moyenne de la région préfrontale gauche, du volume d'une orange, qu'on clive et qu'on enlève en bloc. L'examen histologique pratiqué par M. Oberling montre une masse nécrotique sans trace de tissu tumoral, mais avec inflammation plasmo-lymphocytaire. Ultérieurement, la réaction de Bordet-Wassermann se montre positive dans le sang. La malade est aussitôt mise au cyanure de mercure et quitte le service en excellent état, un mois après l'intervention. Revue trois ans après, elle ne présente plus aucun symptôme et peut être considérée comme complètement guérie. On peut penser, étant donné le volume de la lésion, que l'intervention était nécessaire, car le traitement médical seul n'aurait vraisemblablement pas agi assez vite pour enrayer les événements qui se précipitaient.

En conclusion : quand on se trouve en présence d'un syndrome de tumeur intracranienne, il faut penser d'abord et avant tout à la solution opératoire, surtout s'il existe des symptômes d'urgence (baisse d'acuité visuelle, atteinte de l'état général, etc.) même si la syphilis est cliniquement avérée. A la rigueur, si les présomptions de syphilis sont très fortes et si aucun signe d'urgence n'est noté, un traitement médi-

cal pourra être essayé sans y perdre trop de temps ; mais c'est là une pratique d'exception et c'est une erreur dangereuse que de l'adopter systématiquement.

Syndrome choréique

L'association de ces deux termes, chorée et syphilis, évoque à l'esprit de chacun les discussions que suscitèrent les travaux de M. Milian sur l'origine syphilitique de la chorée de Sydenham. Pourtant, je négligerai ici ce point : les faits sérologiques et (pour rares qu'ils soient), les faits anatomiques sont formels : la chorée de Sydenham est peut-être d'origine syphilitique, elle n'est sûrement pas de nature syphilitique.

En revanche, la syphilis peut, par une lésion en foyer du noyau lenticulo-caudé, réaliser un syndrome choréique à début brusque, unilatéral, croisé par rapport à la lésion. J'ai observé un fait de ce genre qui régressa et disparut en quelques semaines. Il ne s'agit là que d'une localisation exceptionnelle du ramollissement syphilitique.

Bien plus intéressants sont les cas où la syphilis détermine une chorée bilatérale analogue à la chorée d'Huntington.

J'ai, par exemple, observé une femme de 38 ans, atteinte depuis trois ans environ, d'agitation choréique, intéressant les membres, le tronc, la tête. De plus, existaient des signes de syphilis diffuse du névraxe : anisocorie, mydriase, rigidité pupillaire complète, aréflexie rotulienne et achilléenne, signe de Babinski à droite, un certain degré d'affaiblissement intellectuel, les réactions sérologiques au complet. Mort par parotidite suppurée. L'examen histologique montre des lésions analogues à celles de la paralysie générale, mais atteignant une particulière intensité dans les noyaux lenticulocaudés (néoformations capillaires, manchons plasmolymphocytaires, dégénérescences cellulaires, etc.). Il s'agit en somme d'une syphilis diffuse à prédominance lenticulocaudée.

On peut rapprocher ce cas de celui de M. André Thomas et Mme Long-Landry : un syndrome myoclonique (fortement amélioré par un traitement antisyphilitique) précède de six mois l'apparition d'une paralysie générale.

Il existe donc incontestablement des cas de chorée syphilitique, mais ils sont certainement très rares. Les faits peuvent

être complexes et l'hésitation permise, en l'absence d'examen anatomique, entre une chorée vraiment syphilitique et la coïncidence d'une syphilis et d'une autre infection neurotrope. C'est le cas des deux observations de M. Tinel et de M. Eck. Evidemment, le résultat favorable du traitement spécifique est un argument de poids, mais n'a cependant pas une valeur absolue si le résultat n'est pas vraiment remarquablement beau, car c'est une notion déjà bien ancienne que l'heureuse influence de l'arsenic et même du mercure, sur les chorées non syphilitiques de nature.

Syndrome de sclérose en plaques

Tout le monde aujourd'hui est d'accord sur ce point : la syphilis n'est pour rien dans l'étiologie de la sclérose en plaques vraie, affection probablement autonome, infectieuse, dont le virus nous est imparfaitement connu. Par contre, il est indéniable, comme l'ont montré de multiples observations, que (dans certaines de ses formes diffuses relativement inhabituelles) la syphilis peut réaliser un syndrome clinique exactement superposable à celui de la sclérose en plaques, dont cliniquement il ne se distingue en rien, sinon peut-être par l'absence (ou par le caractère moins net) des poussées évolutives.

Pratiquement, il faudra donc attacher une grande importance à l'étude de l'anamnèse et surtout aux réactions sérologiques. Il ne peut être question de mettre en œuvre systématiquement le traitement dit « d'épreuve » dans la sclérose en plaques vraie, attestée par ses signes cliniques et, éventuellement, sérologiques. Ce traitement ne serait pas d'un grand secours quant au diagnostic : les rémissions qui sont de règle dans la sclérose en plaques vraie constituent une cause d'erreur évidente. De plus, comme il ne faut pas compter voir régresser une neurosyphilis avec un traitement rapide et superficiel, on utilisera un traitement intensif. Or, les scléreux en plaques peuvent supporter mal les antisyphilitiques ; certains arsénicaux aggravent souvent leurs réactions spasmodiques. Il ne faut donc s'engager dans la thérapeutique qu'avec un diagnostic complet (dont l'obtention pourra être difficile) ou à défaut avec de fortes présomptions.



Syndrome de poliomyélite antérieure aiguë

Le cas princeps de syphilis déterminant un syndrome clinique de poliomyélite antérieure aiguë paraît être celui de Preobraschenski (1908), Tétraparésie, aréflexie tendineuse, troubles sphinctériens, pas de troubles sensitifs ; syphilis avouée et abolition des lumineux ; température élevée, cachexie et mort rapide. A l'examen anatomique, lésions histologiques limitées aux cornes antérieures, surtout cervicales : infiltration périvasculaire intense, ectasies et oblitérations vasculaires, dégénérescence des cellules nerveuses dont beaucoup ont disparu.

Dans un cas de Herzog, il existait un ramollissement symétrique des deux cornes antérieures.

Dans une observation bien plus récente (1928), MM. Bériel et Mestrallet décrivent un syndrome de poliomyélite antérieure aiguë à début brusque, avec aréflexie tendineuse et atrophie rapide des muscles des membres inférieurs. Il existait des signes cliniques et sérologiques de syphilis. Le traitement amena une amélioration rapide avec quasi-guérison en deux mois.

Bien qu'en petit nombre, de tels faits montrent que les lésions, interstitielles et parenchymateuses ou au contraire vasculaires, ne sont pas univoques.

Syndrome de polynévrite

La syphilis à forme polynévritique a été décrite par Steinert. C'est une manifestation relativement précoce. Ses signes sont symétriques. Elle atteint plutôt les membres supérieurs. Pourtant, MM. Alajouanine et Thurel ont observé une psycho-polynévrite absolument semblable à celle que l'on observe dans l'alcoolisme, et dont la nature syphilitique ne fut reconnue que par un examen sérologique pratiqué sans idée préconçue ; le traitement amena une régression considérable des symptômes. En général, la guérison est complète, mais ce n'est pas une règle absolue, et on cite même des cas mortels.

Petren distingue à ce sujet deux groupes de faits. D'abord ceux où la polynévrite s'installe plusieurs années après le chancre, et dont l'origine est généralement méningomyélitique.

Puis les cas de la première année, qui auraient une origine toxinienne et sont d'ailleurs de beaucoup les moins nombreux. Cette systématisation peut paraître excessive : du moins montre-t-elle que le mécanisme biologique du syndrome peut être divers.

Syndrome syringomyélique

La réalisation par la syphilis du syndrome syringomyélique n'existe pratiquement pas. On peut sans doute voir, au cours d'une neurosyphilis, apparaître des symptômes de la série syringomyélique (comme dans les observations de Gouralez et Oubaneda, de Khait et Merowitch) mais qui ne peuvent pas être interprétés comme traduisant une syringomyélie vraie. Dans d'autres cas, on observe un syndrome syringomyélique complet ; mais alors, comme le montrent l'observation de Garvey et celle de Yorshis, il s'agit de la coexistence d'une syringomyélie et d'une neurosyphilis sans autre relation entre elles que le voisinage topographique. Dans les deux cas, le problème clinique se résout facilement.

Syndromes psychosiques

Bien que ce rapport soit avant tout neurologique, il n'est pas possible de ne pas signaler ici que la syphilis peut, par certaines de ses formes inhabituelles, réaliser tous les syndromes psychosiques que l'on s'accorde à considérer comme d'ordinaire non syphilitiques, psychose maniaque-mélancolique, délire chronique, etc... tous les cliniciens ont observé de tels faits.

Récemment, MM. Dublineau et Tarbouriech ont étudié systématiquement dans cet esprit une série de mégalomanies (en dehors de la paralysie générale bien entendu). Ils ont montré l'intérêt de la recherche systématique des petits signes physiques au cours des délires chroniques, surtout s'ils s'accompagnent d'une formule sérologique douteuse. La conclusion de leur étude est que le délire mégalomaniaque peut constituer le seul symptôme important d'une syphilis acquise ou héréditaire.

Il y a lieu d'étendre ces conclusions à la plupart des syndromes psychosiques et l'étude attentive de ce qu'on peut

appeler les « psychoses de petite organicité » réserve certainement des résultats intéressants. Malheureusement, il semble bien que, dans ces cas, la syphilis revête une forme torpide, et c'est un fait que le traitement y donne un résultat incertain, quoique non toujours nul.

CONCLUSION

Une vue d'ensemble des faits permet d'abord, du point de vue théorique, de remarquer, plus encore que dans les types habituels, l'unicité biologique des diverses formes de la neurosyphilis. L'opposition classique entre la syphilis tertiaire (vasculaire et interstitielle) et la syphilis quaternaire (parenchymateuse) n'a qu'une valeur relative, et avant tout didactique. On a pu voir que chacune des formes étudiées ci-dessus peut être réalisée indifféremment par les trois types de lésions et surtout par leur intrication.

De même, on a longtemps opposé la curabilité des lésions tertiaires à la résistance des quaternaires au traitement. C'est vrai en gros, mais il ne faut rien exagérer. C'est un fait que la neurosyphilis tertiaire la plus classique ne cède que lentement, et à des traitements massifs et soutenus. En revanche, on ne peut plus dire que la thérapeutique moderne soit désarmée devant la syphilis quaternaire. En réalité, il est plus conforme aux faits d'opposer, parmi les syphilis viscérales tardives, d'une part la syphilis du système nerveux, et d'autre part celle des autres viscères. Il importe, en décidant de la durée d'un traitement et des doses à utiliser, de toujours se rappeler que toute syphilis perd une grande partie de sa sensibilité au traitement dès qu'elle s'attaque au système nerveux. On a vu cette notion fondamentale confirmée dans chacun des paragraphes qui précèdent.

*
**

Mais la considération de ces formes inhabituelles de neurosyphilis pose une question de pratique plus générale : celle de l'utilisation du traitement spécifique en neurologie.

La syphilis peut réaliser toute la neurologie, ou presque

toute. C'est un fait d'expérience aujourd'hui incontestable et le neurologue doit, plus que tout médecin, penser systématiquement à l'étiologie syphilitique possible des syndromes qui lui sont soumis. Et je suis bien sûr que ce rapport est incomplet, et a oublié de signaler telle ou telle forme dont on ne manquera pas de lui reprocher l'omission.

Mais le reproche opposé peut être fait : Pourquoi encourager les ironistes à prétendre que les neurologistes ont la coutume paresseuse de pratiquer automatiquement le traitement antisyphilitique dans tout syndrome dont la nature n'apparaît pas ? Eh bien, précisément, la discussion de ce sujet n'aura pas été inutile si elle met çà et là en lumière certaines règles de conduite et montre que les indications du traitement antisyphilitique en neurologie sont en réalité très nuancées.

Bien sûr, si l'examen apporte des signes biologiques et des symptômes cliniques de spécificité certaine ou même seulement probable, il faut pratiquer un traitement en conséquence, cela est nécessaire. Encore a-t-on pu voir que cela n'est pas toujours suffisant, et que, dans certains cas, comme dans certaines compressions syphilitiques de la moelle, une intervention plus directe doit être pratiquée en surcroît.

Si au contraire rien ne rend cliniquement la syphilis probable sans que la nature de l'affection apparaisse clairement par ailleurs, alors se pose la question du traitement « d'épreuve », lequel n'est systématique en aucun cas. Le syndrome de sclérose latérale amyotrophique en indique presque toujours l'usage. Le syndrome de tumeur cérébrale le contre-indique presque toujours. Le plus souvent, aucune règle absolue ne peut être formulée à l'avance et chaque cas est à étudier en soi.

DISCUSSION DU RAPPORT DE NEUROLOGIE

M. le Professeur ROGER (de Marseille). — Je suis heureux de féliciter mon excellent collègue Nayrac pour son très beau rapport. Sa lecture m'a particulièrement intéressé et la classification qu'il a dressée des formes inhabituelles de syphilis nerveuse me paraît très judicieuse.

Il a écarté de son étude les aspects anormaux que présentent parfois le tabès et la paralysie générale, considérant sans doute ces deux manifestations comme les formes les plus habituelles de la syphilis nerveuse et pensant que l'étude de leurs variations inhabituelles l'entraînerait trop loin. Il n'a fait exception que pour l'ataxie aiguë syphilitique, forme de début ou épisode aigu révélateur d'un tabès incipiens.

Il me permettra de lui rappeler un léger oubli, celui de la syphilis nerveuse à forme de maladie de Landry, dont j'ai publié une observation au dernier Congrès des aliénistes et neurologistes à Nancy et dont j'ai repris l'étude avec Paillas et Vague dans un récent article de l'*Encéphale* (janvier 1938).

Qu'il me soit permis, à l'occasion de ce rapport de développer quelques considérations concernant la syphilis nerveuse.

M. Nayrac n'oublie pas de faire état de la rareté des formes inhabituelles de la syphilis et on ne saurait trop y insister après lui. Car, à contempler le polymorphisme de ses descriptions, il ne faudrait pas que le lecteur non prévenu retombe dans les errements anciens et voie la syphilis nerveuse partout.

Il faut bien le dire, en dehors du tabès et de la P.G. qui en sont de beaucoup des formes les plus fréquentes, en dehors des atteintes cérébrales des méningoradiculites, en dehors de quelques cas d'atrophie optique, de paralysies oculaires, la syphilis nerveuse est plutôt rare. En ce qui concerne par exemple la syphilis médullaire, je faisais remarquer récemment à mes élèves dans une de mes leçons (*Sud Médical*, avril 1938), combien peu nous avions l'occasion d'observer dans nos salles la paraplégie d'Erb, cependant si classique.

A quoi attribuer pareille différence entre la pathologie d'avant-guerre et celle de ces dernières années. Trois explications peuvent en être données.

La première est que nous connaissons mieux d'une part les autres infections du système nerveux, infections à virus neurotrope (encéphalites, sclérose en plaques) ou méningotropes (arachnoïdites), d'autre part les néoformations tumorales, médullaires et surtout cérébrales, dont nous ne soupçonnions pas autrefois la fréquence.

La seconde est que nous sommes plus difficile aujourd'hui pour le diagnostic de la syphilis nerveuse.

a) Nous ne nous contentons plus de la seule connaissance d'antécédents syphilitiques. Car la syphilis fait souvent le lit aux tumeurs et aux infections à virus neurotrope.

b) Nous n'accordons qu'une valeur relative à l'argument thérapeutique. Le cyanure de mercure en particulier par son action décongestionnante, l'arsenic par son effet eutrophique, améliorent parfois des affections non syphilitiques, à moins que celles-ci, comme certaines plaques de sclérose, évoluent spontanément vers la guérison.

c) Nous demandons le contrôle biologique, le B.W., non seulement celui du sang, qui n'est pas une preuve absolue de l'origine syphilitique, mais surtout celui du L.C.R., tout en nous souvenant cependant qu'un B.W. positif peut, dans des cas rarissimes, coïncider avec une hyperalbuminose d'origine tumorale, et qu'un B.W. est assez souvent négatif dans des cas anciens de tabès non évolutif et dans quelques formes de P.G.

La troisième raison à la rareté de la neuro-syphilis est peut-être dans l'efficacité du traitement antisyphilitique d'attaque, qui empêche l'éclosion des manifestations assez précoces, secondaires ou secondo-tertiaires, les seules reconnues autrefois comme syphilitiques, et ne permettent que l'évolution des manifestations tardives comme le tabès et la P.G., que Fournier avait eu cependant tant de peine à faire intégrer dans la neurosyphilis.

Ces quelques remarques sont en quelque sorte en marge de ce rapport, car elles ont pour but d'essayer de délimiter les formes habituelles et non les formes exceptionnelles de syphilis nerveuse. Elles n'enlèvent rien à l'effort très méritoire de notre excellent collègue, le professeur agrégé Nayrac, qui a réuni dans son mémoire, en les appuyant de quelques faits

personnels et de réflexions critiques fort judicieuses, une série de travaux épars de ci, de là, dans la littérature neurologique.

M. le Dr Marchand (de Paris). — Dans son important rapport, avant tout neurologique, M. Nayrac signale que la syphilis peut par certaines formes inhabituelles réaliser tous les syndromes psychosiques que l'on s'accorde à considérer d'ordinaire comme non syphilitiques. Cette conclusion que l'on n'aurait pas osé émettre il y a une trentaine d'années ne soulève aujourd'hui aucune objection, mais j'estime qu'il y a autant d'erreurs à commettre en étendant trop que pas assez le domaine de la syphilis neuro-psychique. Si je prends part à cette discussion, c'est avec l'intention de ne faire qu'une simple énumération de formes inhabituelles de la syphilis mentale qui intéressent autant le neurologue que le psychiatre. J'aurai surtout en vue les différents cas concernant la paralysie générale.

J'ai observé des formes de P.G. débutant par des symptômes permanents de localisation tels que hémiplégie, aphasie sensorielle. Les sujets avaient été considérés comme atteints de pseudo paralysie générale. Dans les cas que j'ai pu réaliser il s'agissait de l'association de ramollissements cérébraux par artérite spécifique et des lésions de la P.G.

Il existe des cas non douteux mais rares de paralysie générale avec réactions sanguines et liquidiennes négatives. La symptomatologie et l'évolution sont celles de la paralysie générale classique, ce qui montre que la clinique ne perd jamais ses droits. Parfois l'évolution est lente comme dans le cas qu'avec MM. Picard et Vignaud nous vous présenterons au cours de ce Congrès.

C'est dans ce groupe que rentrent certaines formes de paralysie générale de forme paranoïde. Chez ces malades, les réactions sanguines et liquidiennes d'abord positives, s'atténuent et même peuvent disparaître. Le processus méningo-encéphalitique se stabilise et c'est alors qu'apparaissent les syndromes psychosiques (psychose hallucinatoire, délire de persécution, délire mélancolique, syndrome d'automatisme mental, délire chronique de négation, etc.). Dans ces cas, il est bien rare qu'il ne persiste pas quelques signes cliniques de la paralysie générale ou même un syndrome humoral atténué. Depuis les traitements modernes (malariathérapie, stovarsolthérapie) ces formes sont devenues très fréquentes.

J'ai observé avec Georges Petit, Courtois, Picard, Longuet et L. Anglade des cas de paralysie générale qui sont survenus deux, trois ou quatre ans après la contamination contrôlée par des syphiligraphes. Les lésions étaient celles de la P.G. classique. Cette rapidité d'évolution après la contamination est inhabituelle.

Certaines formes de P.G. simulent la démence précoce quand elles surviennent chez des sujets au voisinage de la trentaine et ce sont les réactions du sang et du liquide et quelquefois les signes oculaires qui orientent le diagnostic. L'affaiblissement intellectuel est surtout fait d'incohérence et de discordance ; il s'accompagne de négativisme et de stéréotypies. Il n'y a pas d'embarras de la parole.

Dans d'autres cas, l'état démentiel survient chez des femmes contaminées par leur mari et revêt les caractères cliniques de la démence hébéphréno-catatonique sans autres symptômes neurologiques rappelant la P.G. Le tableau clinique se fixe et on le retrouve identique au bout de quinze à vingt ans d'évolution.

J'insisterai davantage sur des formes démentielles simples non progressives, formes de syphilis cérébrale fruste dont j'ai poursuivi l'étude avec X. Abély et Bauer (1). Non seulement ces cas démentiels peuvent se présenter avec un syndrome clinique paralytique incomplet, mais sans autres symptômes que la démence et les malades se comportent comme des déments précoces ou vésaniques. Chez ces sujets, les modifications humorales, souvent positives au début, s'atténuent ou même disparaissent dans la suite.

Enfin on peut observer chez certains syphilitiques non tabétiques des états délirants qui ressemblent à ceux que l'on note chez certains tabétiques et si bien décrits par Carette. Le tableau clinique ne ressemble pas à celui de la paralysie générale ; il n'y a pas d'embarras de la parole et les réactions humorales sont toujours très atténuées. L'évolution est de longue durée et l'affaiblissement intellectuel ne progresse que très lentement. A l'examen histologique des centres nerveux, on note seulement des lésions discrètes de méningo-encéphalite sans altération accusée des régions corticales.

---

(1) L. MARCHAND, Xavier ABÉLY et BAUER. — *Presse Médicale*, 10 mars 1926.

Je n'entreprendrai pas de vous parler des formes inhabituelles de la neuro-syphilis héréditaire. Grâce aux données humorales, nombre de sujets étiquetés idiots, imbéciles, déments épileptiques sont maintenant reconnus comme atteints de paralysie générale infantile ou juvénile alors qu'il y a encore une quarantaine d'années, ce diagnostic ne pouvait être affirmé que par l'anatomie pathologique.

La syphilis héréditaire peut aussi se manifester par des accès confusionnels d'abord intermittents dans l'intervalle desquels les enfants paraissent guéris, puis l'état démentiel s'installe d'une façon définitive et les petits malades ressemblent à des idiots. C'est une forme rémittente dont j'ai pu suivre plusieurs cas.

La conclusion est que la syphilis nerveuse, en ne considérant que les cas relevant d'une action directe du tréponème, est très protéiforme, qu'elle peut simuler de nombreux états neuropsychiques ; il ne s'agit pas en somme de formes inhabituelles mais de formes larvées, atténuées, peut-être plus fréquentes qu'on ne le suppose, dont le diagnostic étiologique n'est pas toujours facile à établir même avec les données réunies de la clinique, de la sérologie et de l'anatomie pathologique.

M. le Dr J. Dublineau (d'Armentières). — Dans son lumineux rapport, M. Nayrac a soulevé, à juste titre, le problème des états de nature et d'origine syphilitique.

Je désirerais revenir sur ce point essentiel qui rend, malgré tout, indécises les limites des formes inhabituelles de la neurosyphilis.

Je me permettrai de déborder le cadre limité que le rapporteur ne pouvait pas ne pas s'imposer dans un travail, avant tout, neurologique. Mais je ne crois pas inutile de faire appel à des notions psychiatriques et biologiques pour insister sur quelques aspects de ce problème clinique des formes inhabituelles.

1° Un premier fait me paraît à noter : c'est que ce terme d' « inhabituelles » pourrait bien précisément désigner un jour les formes cliniques classiques de la neuro-syphilis, telles qu'on les décrit encore actuellement. A la grande ataxie tabétique font place des formes limitées de tabès, des tabès frustes, qu'un signe, deux signes seulement révèlent. A la para-

lysie générale « d'asile », — ainsi que nous l'observions naguère avec M. Dupouy —, tend à succéder la paralysie générale « d'hôpital » avec affaiblissement simple, autorisant parfois un traitement *ambulatoire*. Certes, la précocité du dépistage intervient pour accroître la fréquence de telles formes. Il ne semble pas toutefois que ce soit la seule raison. Dans l'ensemble, les formes cliniques neuro-psychiatriques actuelles, ou tendent à l'oligosymptomatologie, ou au cas de formes globales, sont plus souvent discrètes qu'on ne l'enseignait classiquement.

2° Par ailleurs, la généralisation des examens liquidiens a permis de rapporter à la syphilis nombre de syndromes auxquels, naguère, on aurait eu tendance à accorder une certaine autonomie clinique et étiologique. Nous retrouvons ici les syndromes décrits par le rapporteur, syndromes très divers où figurent même certaines chorées, les états parkinsoniens, etc. De même, dans le domaine psychiatrique, les formes les plus diverses d'états psychopathiques, avec un ordre de fréquence variable, peuvent, dans certains cas, être rapportés à la syphilis, sur la foi des antécédents et des résultats de l'analyse biologique.

3° Inversement, on voit des formes cliniques classiques de neuro-syphilis à formules biologiques incomplètes. La connaissance des paralysies générales malarisées a révélé au surplus la fréquente dissociation entre les résultats cliniques et biologiques. La démence la plus complète peut s'observer avec un liquide normal ou subnormal.

4° Si des syndromes cliniques ou biologiques liminaires, si des états neurologiques ou psychiatriques banaux peuvent relever de la syphilis, où fixer la délimitation entre ce qui relève de la syphilis et ce qui n'en relève pas ? Comment, en particulier, interpréter les multiples formules liminaires observées dans la pratique neuro-psychiatrique courante et dans les syndromes les plus divers ? Certes, nombre de ces formules sont étrangères à toute syphilis, mais on ne saurait exiger la positivité de la réaction de Bordet-Wassermann dans le liquide pour parler de neuro-syphilis. Même après réactivation, cette réaction peut rester négative, avec un syndrome typique de paralysie générale. Par contre, la réactivation amène assez souvent une petite poussée d'albuminorrachie, ou encore augmente l'aire de précipitation du benjoin colloïdal. Pour interpréter ces faits et poser les indications

d'un traitement, nous ne voyons guère actuellement comment pourraient se dégager des règles précises.

D'un côté, nous sommes tenus, par souci de rigueur, de demander à nos réactions les plus grandes chances de spécificité, au détriment de la sensibilité. En revanche, nous avons personnellement retiré, d'observations cliniques et biologiques menées parallèlement, la certitude que, ce faisant, nous nous privons souvent nous-mêmes de la preuve biologique. Si un indice biologique, même faible, pouvait, en présence d'autres indices cliniques également médiocres, apporter à ces derniers une quasi-certitude étiologique, on est en droit de se demander ce qui, dans l'état actuel des choses, est préférable, de la spécificité *absolue* ou *suffisante*.

Force est, en tous cas, de conclure que nous manquons actuellement de réactions suffisamment sensibles. Celles que l'on nous propose doivent donc être systématiquement essayées. La réaction de Klyne, récemment étudiée par Alice Ullmo, à Strasbourg, serait intéressante à étudier à ce point de vue.

5° Mais, — et le rapporteur insiste avec raison sur ce point, — il arrive que des états neurologiques ou psychiatriques quelconques s'observent chez « un syphilitique » à réactions, positives ou non, dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien. Le problème se pose, alors, de la coexistence de deux affections indépendantes. Avant de conclure à cette indépendance, il faudra rechercher si la syphilis n'est pas apparue sur un terrain plus ou moins immun ou allergique, terrain qui déformerait soit la syphilis, soit sa complication neuro-psychiatrique, soit les deux à la fois, dans des conditions que nous avons soulignées à diverses reprises et que nous développerons à une prochaine séance.

6° Enfin, il peut s'agir, non plus de syphilis acquise, mais de syphilis héréditaire. S'il existe, comme nous le croyons fermement, des paralysies générales héréditaires de l'adulte, à plus forte raison peut-on concevoir, sur ce terrain particulier, modifié longuement par des affections intercurrentes, l'existence de syndromes neuro-psychiques moins typiques, ou moins massifs, moins globaux. Nombre de formules liminaires doivent sans doute être rapportées à l'hérédo-syphilis. La psychopathie et la maladie nerveuse sont bien difficiles, dans ce cas, à dissocier dans leur pathogénie. L'une et l'autre peuvent être aussi bien *de nature* que *d'origine* syphilitique.

7° D'ailleurs, devant les faits en apparence les plus faciles

à différencier, on se heurte à des associations pathogéniques qui solidarisent, de façon encore plus intime, les deux problèmes de la cause et du terrain. Par exemple, une toxi-infection banale peut, chez un hérédo-syphilitique, déterminer la psychose. Une angine a suffi, dans un cas que nous avons rapporté, à provoquer un accès confusionnel. En pareil cas, le traitement du terrain ne saurait être négligé. De même, ainsi que nous l'avons montré avec M. Tarbouriech, chez deux alcooliques confus et hérédo-spécifiques, le traitement spécifique a pu amorcer, dès qu'il eut été institué, l'amélioration d'un syndrome dit d' « alcoolisme subaigu », qui durait depuis longtemps.

On voit donc que le problème des limites des formes inhabituelles de la neuro-syphilis, en admettant qu'elles puissent être pratiquement définies, demeure complexe. L'incertitude des résultats thérapeutiques accroît encore cette complexité. Raison de plus, à notre avis, pour étendre largement, ainsi que l'indique le rapporteur, les indications du traitement, à condition toutefois qu'on s'adresse, pour ce dernier, à des méthodes générales, à base le plus souvent pyrétothérapique.

M. le Professeur A. Porot (d'Alger). — Je félicite le rapporteur d'avoir su tirer, d'un sujet aussi difficile à présenter, un exposé aussi clair. La difficulté venait ici de la complexité et de l'étendue du sujet, la syphilis pouvant réaliser tous les complexes anatomo-cliniques, topographiques ou évolutifs, en raison de sa virulence variable, de la diversité des régions frappées, des tissus électivement atteints (vaisseaux, méninges, parenchyme).

Il faut surtout penser aux transformations successives que le tableau clinique peut présenter, soit sous l'influence des extensions ou des régressions du processus morbide, soit sous l'influence d'actions thérapeutiques insuffisantes ou interrompues.

Ce qui fait qu'en certains cas, on peut avoir des aspects atypiques *résiduels* ou *successifs* qui ne sont plus en concordance avec les schémas classiques, avec les types plus ou moins fixes qu'on a l'habitude d'imputer à la neuro-syphilis.

Pour nous en tenir à la moelle, on peut voir des myélites aiguës ou subaiguës présentant au début un tableau classique, puis subissant des arrêts évolutifs, des régressions partielles

qui découvrent un syndrome localisé, segmentaire ou cordonal ; une reprise de traitement transforme à nouveau le tableau clinique et, pour finir, on peut aboutir à une *séquelle* fonctionnelle tout à fait insolite.

C'est ainsi que j'ai rapporté à la Société de Neurologie, en décembre 1926, l'histoire d'un malade ayant présenté d'abord le syndrome de claudication intermittente de la moelle, décrit jadis par Déjerine, amélioré par un traitement au cyanure ; puis 8 mois après, le traitement ayant été interrompu, un syndrome ataxo-spasmodique et des lésions oculaires. La régression se fit sous l'influence du traitement spécifique au point que le malade pût se croire guéri. Il lui resta pourtant un gros stigmate ignoré de lui : l'anesthésie osseuse jusqu'au niveau de la 4° dorsale ; les fibres radiculaires longues restaient donc atteintes isolément. On avait affaire ici, sans doute, à des atteintes électives du système circulatoire postérieur de la moelle donnant *un syndrome des fibres radiculaires longues,* habituellement attribué à une sclérose combinée subaiguë par anémie.

Dans un autre cas, un malade de 48 ans présenta, en novembre 1928, un syndrome de paresthésie douloureuse des membres inférieurs avec extension au membre supérieur droit. Traitement passager. Reprise d'accidents.

En mars 1929, lors de mon premier examen, je constatai *un syndrome de Brown-Séquard* typique : hémiparésie gauche avec Babinski, hémihypoesthésie à droite, avec une bande de dissociation syringomyélique segmentaire étendue de C^3 à D^2. Le tableau se complète par des troubles sphinctériens.

Après traitement intensif, tout disparut, sauf une séquelle bien particulière : une *astéréognosie totale de la main droite,* avec grosse diminution de la sensibilité vibratoire. Revu 4 ans après, ce malade gardait cette séquelle sans modification.

M. le Dr Dumolard (d'Alger). — Je félicite à mon tour bien sincèrement M. Nayrac de son brillant rapport. Dans cette question difficile des formes inhabituelles de la neuro-syphilis, notre rapporteur a su éviter l'écueil d'une énumération qui eût pu être fastidieuse et il a groupé ces faits cliniques particuliers de syphilis nerveuse en un exposé clair et précis.

Je désire simplement exposer au Congrès quelques réflexions au sujet de la question toute d'actualité des formes tumorales intra-craniennes de la neuro-syphilis.

M. Nayrac (après nous avoir rapporté une observation inédite de MM. Martel et Guillaume, observation dans laquelle une malade, présentant une volumineuse gomme de la région frontale gauche, fut guérie par une opération suivie d'un traitement antisyphilitique) pense que, dans des cas analogues de syndrome tumoral syphilitique, « il faut songer d'abord et avant tout à la solution opératoire chaque fois qu'il existe des symptômes d'urgence : baisse de l'acuité visuelle, altérations de l'état général, etc. ».

Je pense comme lui. Mais encore convient-il de se souvenir qu'il n'existe, en clinique, que des cas d'espèce et notre rapporteur a eu grand soin d'insister sur ce point.

Je voudrais brièvement, puisqu'il s'agit d'une question à l'étude, montrer combien est sage une pareille réserve.

J'ai observé et suivi de façon suffisante, depuis trois ans, une jeune femme indigène de 28 ans, atteinte, depuis l'âge de 18 ans, d'un syndrome de Babinski-Fröhlich, jusque-là bien supporté. Brusquement, après 10 années, cet état se complique de céphalées fronto-temporales bilatérales insupportables, en même temps qu'apparaît une baisse marquée de l'acuité visuelle associée à un rétrécissement bitemporal très rapidement progressif du champ visuel. Dans ces conditions, la malade entre à l'hôpital et je lui fais entrevoir la nécessité vraisemblable d'une intervention chirurgicale rapide. Il n'est pas possible d'ailleurs d'affirmer de façon certaine la nature syphilitique de la lésion cérébrale facile à localiser (la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ; dans ce liquide, l'albumine est normale ainsi que la réaction du benjoin colloïdal, il existe cependant 18 lymphocytes par mmc.). J'institue un traitement d'urgence par injections de cyanure intraveineuse d'Hg. Sous cette influence, une amélioration immédiate et impressionnante se produit et la réaction de Bordet-Wassermann est réactivée dans le sang ; un traitement bismuthique est ensuite institué qui consolide et complète les résultats acquis et la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang redevient négative. Je suis la malade depuis plusieurs années et son état, au point de vue neurologique, se maintient satisfaisant.

Telle est cette observation, banale sans aucun doute par certains points, mais qui illustre bien, me semble-t-il, les difficultés pratiques, en présence desquelles peut se trouver le clinicien devant un syndrome tumoral à développement rapide.

Elle prouve bien, ainsi que le dit notre rapporteur, qu'il faut rejeter toute solution systématique dans le traitement de ces formes tumorales de la neuro-syphilis et qu'à l'heure actuelle, la thérapeutique médicale et la thérapeutique chirurgicale doivent savoir se prêter, suivant les cas, un mutuel et judicieux appui.

M. le Dr Xavier Abély (de Paris). — Je m'excuse d'intervenir dans une question qui dépasse mon expérience de psychiatre. Aussi bien, je n'ai pas la prétention d'apporter ici des critiques. Je voudrais simplement demander au rapporteur une précision sur un point qu'il n'a pu évidemment développer. La question est de savoir quelle est la réaction humorale que l'on observe dans les syndromes neurologiques qui ne sont pas habituellement syphilitiques. Il y aurait là, en effet, un intéressant parallèle à établir, avec les réactions humorales, des syndromes psychiques qui ne sont pas habituellement syphilitiques. De même que la syphilis peut réaliser toute la neurologie, elle peut aussi réaliser toute la psychiatrie. Depuis plusieurs années, j'observe la formule humorale de cette psychospécificité inhabituelle et tout particulièrement la réaction du benjoin. Mes recherches se sont poursuivies parallèlement à celles de plusieurs auteurs dont Paul Abély, Courtois, Dublineau, Hamel, Roger, de Nancy et Roger, de Paris. Ces auteurs ont signalé, dans plusieurs cas d'étiologie inconnue, l'extension de la précipitation vers la zone méningitique ; mais ils n'ont osé apporter des opinions précises. Je ne serai pas plus affirmatif. J'ai examiné quelques centaines de cas. Je n'ai encore rien publié à ce sujet. C'est dire la réserve de mes conclusions et la nécessité de poursuivre mon expérience. J'ai acquis cependant une très forte présomption : dans un très grand nombre de cas, où la spécificité peut être soupçonnée, la réaction du benjoin donne une précipitation, non pas tant caractérisée par l'extension vers la zone méningitique, ce qui me paraît accessoire, mais simplement par une précipitation franche dans les cinq tubes médians, de 5 à 10, soit 00000.22222.00000. C'est ce que l'on peut appeler la réaction médiane. Toutes les fois, en effet, que j'ai observé un état psychopathique, dans lequel la spécificité n'est pas habituellement en cause, mais dans lequel je pouvais découvrir un certain affaiblissement psychique, quelques signes neurologiques de syphilis ou la notion certaine d'une spécificité

antérieure ancienne, j'ai rencontré la réaction médiane du benjoin. J'ajouterai que, dans tous ces cas, seule cette réaction s'est montrée constante. Ni l'albuminose, ni la lymphocytose, ni les réactions de Wassermann, de Kahn, de Meinicke, ne sont fidèles et sont même généralement négatives.

Dépassant quelque peu les déductions permises, j'en arrive à me demander, dès que je me trouve en présence d'une nuance démentielle, d'un signe neurologique suspect et en même temps d'une formule médiane, si je n'ai pas à faire à une syphilis neuro-psychique causale ou concomittante. Cette opinion reçoit un important appui du fait, constaté par plusieurs auteurs, que la précipitation dans les tubes médians, est une réaction régressive ou atténuée de paralysies générales ou de psychoses syphilitiques les plus authentiques, dont on a pu suivre l'évolution humorale.

Je sais bien que l'on peut rencontrer cette formule dans d'autres états neuro-psychopathiques, et notamment dans le syndrome de la sclérose en plaques, dans le syndrome parkinsonien, dans l'alcoolisme chronique même, encore que la spécificité causale ou concomittante ne soit pas à éliminer systématiquement de ces syndromes, comme le fait remarquer M. Nayrac.

Je sais aussi que cette formule a pu être considérée comme une formule normale et c'est là, certes, la critique la plus grave, lorsqu'on sait que de légères erreurs de techniques peuvent modifier la réaction. Ce n'est pas mon avis. Je ne puis insister ici. Mais je puis dès maintenant soutenir, après de multiples observations, que la formule médiane n'est très probablement pas une réaction normale.

Il m'a paru intéressant de confronter mon expérience psychiatrique et l'expérience neurologique en ce qui concerne la réaction du benjoin. C'est pourquoi je me permets de demander au rapporteur s'il a observé, lui aussi, dans les syndromes habituellement non spécifiques, cette formule médiane.

TROISIÈME RAPPORT

RAPPORT D'ASSISTANCE

ET

DISCUSSION

L'ASSISTANCE PSYCHIATRIQUE INDIGÈNE AUX COLONIES

Par le Médecin-Commandant des Troupes Coloniales
H. AUBIN
Médecin des Hôpitaux psychiatriques

..... « comme le cheval aveugle de la noria, au treuil d'un puits où il n'y a plus d'eau. »

J. ROMAINS.

INTRODUCTION

Dans un rapport considérable qui était une Somme de toutes nos connaissances en la matière, Reboul et Régis ont exposé, en 1912, la question de l'Assistance psychiatrique aux Colonies. Sur leur proposition, les membres du XXII° Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue Française... « considérant qu'il y a nécessité et urgence à organiser convenable-
« ment l'assistance aux aliénés dans les Colonies françaises,
« émettent particulièrement le vœu que soient réalisés dans
« les conditions indiquées dans le rapport :

« 1) la formation de psychiatres coloniaux spécialisés, mili-
« taires et civils ;

« 2) une législation sur les aliénés aux Colonies, ayant pour
« base des principes communs, avec des réglementations spé-
« ciales, suivant les conditions locales ;

« 3) des locaux et établissements pour délirants et aliénés
« constituant, pour chaque colonie, une sorte de réseau d'assis-
« tance psychiatrique avec organismes périphériques très sim-

« ples et postes centraux plus ou moins importants, suivant le « cas, asiles d'aliénés si possible, ces derniers étant toujours « dirigés par un médecin psychiatre français assisté de méde- « cins indigènes et d'un personnel infirmier également indi- « gène ;

« 4) ils demandent, en outre, que le transport des aliénés « indigènes dans les asiles de la France continentale cesse « entièrement... »

Ces vœux retinrent l'attention du Ministre des Colonies, M. Albert Lebrun, qui adressa aux Gouverneurs une circulaire prescrivant l'établissement d'un programme d'assistance psychiatrique. La guerre interrompit l'exécution de la plupart des projets ; la période ultérieure vit l'éclosion intermittente de créations nouvelles, les unes insuffisantes, les autres hardies et d'envergure. L'institution auprès du Ministère des Colonies d'une Commission consultative d'Assistance Psychiatrique et d'Hygiène Mentale amorça, en 1925, une reprise coordonnée des efforts ; mais, depuis 1932, elle ne s'est plus réunie et aucune action d'ensemble n'est plus envisagée. Nous souhaitons ardemment que l'intérêt témoigné par votre Congrès à ce problème soit le début d'une ère de réalisations.

I. — DONNEES NOUVELLES

Avant de passer en revue l'état actuel de l'Assistance psychiatrique coloniale, nous allons examiner les motifs que nous avons d'en réviser les principes généraux (en nous limitant, comme l'indique notre titre, à l'assistance indigène) et les conséquences qui en découlent au sujet :

1) de l'organisation des formations médicales ;
2) du Personnel technique ;
3) de la Législation.

En effet, aux vœux formulés par le Congrès de Tunis et qui ont inspiré la plupart des créations ultérieures, doivent maintenant s'ajouter des *notions nouvelles,* nées en particulier des progrès de l'Assistance psychiatrique, de la Pathologie Exotique, de la Médecine Légale Coloniale, de l'Ethnographie — et,

également, de l'évolution du milieu colonial. Nous allons résumer quelques-unes de celles qui ont pour nous le plus d'importance.

A. En matière d'Assistance psychiatrique, nos conceptions se sont profondément transformées : nous n'avons certes pas renoncé à l'entretien des chroniques, aux traitements palliatifs qui leur sont destinés, à la défense de leurs biens, à la protection de la Société contre les aliénés dangereux, aux garanties de la liberté individuelle, etc. ; mais les progrès de la Pathologie Mentale nous ont montré que nous pouvions faire œuvre plus féconde en nous attachant à la prophylaxie des troubles mentaux, au traitement des périodes initiales et des états pré-psychosiques. Je n'insiste pas sur ces notions trop connues des aliénistes, mais je ne crois pas inutile de m'arrêter un instant sur leur application en milieu indigène. Nous devons prouver aux autorités administratives que *l'assistance psychiatrique est devenue socialement une œuvre essentielle et d'intérêt économique,* car elle contribue efficacement à la conservation, à l'accroissement, à l'amélioration physique et intellectuelle de la population.

C'est en participant à la lutte contre les grandes endémies (nous allons y revenir), en dépistant les toxicomanies dont il apprécie les modalités, la nocivité, l'extension, en traitant les maladies électives du système nerveux, que le psychiatre aide à la *conservation de la main-d'œuvre ;* sa collaboration à la lutte anti-vénérienne et aux consultations pour enfants lui fait jouer un rôle dans *l'accroissement de la population* et surtout *l'amélioration de la race ;* en évoquant les résultats obtenus en psychiatrie infantile dans la Métropole, on se rend compte des possibilités qui nous sont offertes aux Colonies où tant de peuplades dégénèrent et disparaissent.

Tout un programme de Prophylaxie mentale est à établir et à adapter aux besoins des diverses régions dont nous avons assumé la protection (1) ; besogne urgente et délicate qui devrait présider à toute notre politique de l'éducation générale et professionnelle, de l'évolution de l'indigène et dont la méconnaissance peut être ruineuse pour l'avenir de la Colonie.

Bref, l'Assistance psychiatrique aux Colonies plus encore

---

(1) Voir par exemple Potet : Au sujet de l'hygiène mentale au Maroc. *Congr. Alién.*, Rabat, 1933.

que dans la Métropole doit avoir pour bases la Prophylaxie et la Thérapeutique Mentales.

B. Les progrès de la Pathologie exotique vont confirmer les conclusions précédentes, car ils nous montrent les liens étroits qui existent entre les maladies mentales et les affections coloniales. Il est encore assez courant, hélas, de voir les psychoses considérées comme le mystérieux effet de Forces Occultes et malfaisantes contre lesquelles aucune défense active n'est possible (et ici le civilisateur est encore bien près de l'indigène). Des esprits plus avertis, en particulier dans le milieu médical, pensent qu'on lutte d'une manière efficace contre le développement des maladies mentales en faisant reculer les affections organiques et les facteurs prédisposants (sous-alimentation, carences, etc...) qui les engendrent ; proposition exacte sans doute, mais incomplète et exigeant une réciproque qu'il n'est peut-être pas inutile de souligner : *de très nombreux cas de maladies sociales somatiques ne sont dépistés que par le psychiatre* et de très nombreux cas frustes, de formes cliniques anormales, restent ignorés tant qu'ils ne sont pas soumis à son examen.

Il n'est pas de jour où l'on ne soit à même, dans un service de psychiatrie coloniale, de vérifier cette affirmation. En voici quelques exemples vécus, pris au hasard parmi ceux qui nous viennent à l'esprit : Ce « psychasthénique », ce syndrome de Cotard, cette Démence paranoïde qui évoluent, les uns et les autres, depuis de longs mois, sont tous trois des paludéens qui guérissent en quelques semaines après le frottis révélateur, sous l'influence de traitements étiologiques (deux d'entre eux avaient résisté à des quininisations intensives). Ce confus que l'on étiquetait « éthylique » était également un *paludéen*, mais il fallait connaître cette forme où il y a « plus de sommeil que de rêve » (Hesnard, Porot), pour multiplier les prises de température et les frottis de sang. Ce Délire aigu est un cas de *peste* à isoler et à signaler d'urgence au service spécial. Ce mélancolique avec idées de suicide et d'indignité ne guérira qu'après destruction des *amibes* dont il est porteur ; ce débile, ce maniaque, cet épileptique sont des victimes de la *mouche tsé-tsé ;* ce « neurasthénique », cet halluciné impulsif, ce paranoïaque sont des *lépreux*. Ces états dépressifs, ces troubles du caractère de nos bons tirailleurs sénégalais guériront avec la *pneumococcie* qui les a engendrés.

Tous ces malades constituent de dangereux porteurs de germes qu'il importait d'identifier et de traiter ; ils sont légions et c'est

avec raison que l'on a récemment insisté sur le « *neurotropisme des maladies coloniales* ». On peut également citer ici le *neurotropisme des médicaments* nécessaires en thérapeutique exotique (arsenicaux, émétine, vaccin de la fièvre jaune, etc...) et des substances qui constituent les « *paradis artificiels* » des indigènes (opium, kif, alcools locaux et importés, thé, kola, datura, kawa, etc...), et dont on ignore parfois la dangereuse extension, faute d'un chercheur averti (ainsi en est-il du chanvre indien au Cameroun, d'après Nicolle).

Rappelons encore notre ignorance des formes et de la fréquence des *syphilis nerveuses* chez les Noirs ; par conséquent l'un des aspects capitaux de la lutte contre le fléau (considéré par beaucoup de médecins de l'A.E.F. comme au moins aussi nocif que la trypanosomiase) nous échappe — comme il a échappé chez les Arabes et les Indo-Chinois jusqu'au jour où la création d'une assistance psychiatrique a permis d'en mesurer l'étendue.

A côté des affections tropicales qui restent méconnues du praticien, il y a les *affections coexistantes que l'on traite inopportunément* et les traitements d'épreuves qui ne font qu'aggraver les choses. Voici par exemple un Sénégalais maniaque chez lequel on découvre un Bordet-Wassermann positif dans le sang ; immédiatement un traitement spécifique intensif est mis en œuvre et le malade marche à grands pas vers le Délire aigu (ou plutôt « aiguisé »). Que de quininisations intempestives, que d'émétine, que de tryparsamide ainsi prodiguées qui amenèrent des désastres !

La psychiatrie collabore donc efficacement à la lutte contre les maladies sociales et elle seule peut donner la clé de problèmes primordiaux. Il faut la considérer comme un des aspects de la Médecine Générale, lui donner les mêmes moyens d'action.

C. La Médecine légale et l'Ethnographie nous apportent deux notions précieuses :

a) *Les réactions anti-sociales d'origine psychopathique*, relativement fréquentes chez l'indigène transplanté, *sont rares dans les pays d'origine*, au moins dans ceux, nombreux, où les peuplades pacifiques sont la majorité. Il nous appartient d'ailleurs d'entretenir cet état de choses en veillant avec sagacité à l'évolution des primitifs et en luttant contre les plus dangereuses toxicomanies (alcool surtout).

b) Dans la quasi-unanimité des populations, il existe des *coutumes locales* ou des lois prescrivant impérativement l'entretien des aliénés par la famille ou les petites collectivités (tribu, village).

. Ainsi *en Annam,* si un fou est poussé au suicide par manque de surveillance ou d'entretien, les parents responsables sont passibles de 80 coups de truong ; cette peine est portée à 100 coups si le fou commet un homicide (Le Van Ky). *Au Togo,* c'est également la famille du malade, ou au besoin une autre famille désignée par le chef du village, qui doit s'occuper de la nourriture et des soins (Chéneveau). *A Madagascar,* l'aliéné est l'objet d'une profonde considération, afin de plaire à la divinité qui le tient sous sa protection ; il conserve sa place dans le milieu familial et reçoit les soins dont il a besoin ; les voisins eux-mêmes s'intéressent à lui. Ses biens, en tout cas, ne sont jamais spoliés. Ce n'est que s'il devient dangereux qu'on le dirige sur une formation médicale.

« Les indigènes de *l'A.O.F.* établissent des relations entre la « folie et la Divinité. Ils ont donc tendance à traiter les fous avec « le respect ou la crainte inhérents aux choses divines... Ainsi, « en dehors de leurs qualités naturelles, dont les principales sont « la patience et la douceur, ils mettent en jeu avec cette concep- « tion de la folie, deux sentiments d'une haute importance dans « le traitement des aliénés, la compassion et le respect. » (Cazanove). G. Martin apporte en ce qui concerne *l'A.E.F.* un témoignage identique.

Il y a donc de nombreuses régions où nous avons tout intérêt à encourager (en les aménageant) de pareilles traditions et, en tenant compte de l'innocuité habituelle des aliénés, nous pouvons envisager (pour certaines catégories d'entre eux) un *système d'Assistance familiale* et *à domicile,* consolant pour le malade, économique pour la collectivité, et dont nous aurons à envisager les modalités d'application. Reconnaissons cependant qu'à côté de coutumes semblables, nous aurons parfois à interdire des cures ou exorcismes barbares, l'abandon progressif ou brutal, voire la disparition plus ou moins mystérieuse de malades ; il est bien évident que dans les régions où l'on peut redouter de pareilles pratiques, l'assistance familiale sera contre-indiquée ou limitée à quelques localités où la surveillance médicale et administrative puisse être très étroite.

D. L'Évolution du milieu colonial pourrait être envisagée à de nombreux points de vue : l'indigène s'est mieux révélé à nous ; il a acquis, au prix du sang versé, des droits nouveaux aux bienfaits (aux vrais) de notre civilisation ; il a pris l'habitude de fréquenter nos consultations médicales, renonçant petit à petit à ses conceptions mystiques de la maladie, etc...

L'outillage économique a transformé la vie coloniale et, en particulier, le *développement des moyens de locomotion* crée, en matière d'assistance, des conditions tout à fait nouvelles.

II. — ETAT ACTUEL DE L'ASSISTANCE (1)

Nous allons constater que des vœux émis par le Congrès de Tunis, le quatrième seul a reçu pleinement satisfaction (cessation du transport des aliénés indigènes en France) et encore depuis peu de temps.

Examinons tout d'abord la situation de l'Afrique du Nord qui offre, dans une certaine mesure, des conditions comparables à celles de la Métropole dont elle est si proche.

L'Algérie (6 millions d'habitants) a organisé, à la suite des travaux de la Commission présidée par le Professeur Lépine, et sous l'impulsion du Médecin Général Lasnet et du Professeur Porot, un système d'assistance sur deux lignes : la première destinée au triage et au traitement des aigus rapidement curables comprend trois services dans les Hôpitaux d'Alger (27 lits et 16 cellules), d'Oran (55 lits) et de Constantine (50 lits et 12 cel.). Ils ont admis, en 1936, près de 1.000 malades, dont 300 ont été évacués sur la deuxième ligne : *l'Hôpital Psychiatrique de Blida,* plus spécialement consacré aux formes traînantes et chroniques.

Ces services hospitaliers fonctionnent à la fois comme services

---

(1) Je remercie bien vivement nos collègues d'outre-mer qui ont bien voulu répondre à mes questions et qui m'ont fourni avec une documentation détaillée le fruit de leurs réflexions et de leur expérience. Je regrette de ne pouvoir, faute de place, vous communiquer, comme Reboul et Régis, la matière de cette enquête : je n'en citerai que l'essentiel, tenant surtout à dégager quelques principes généraux que je soumets à votre discussion ; je n'ai pas la prétention de décerner éloges ou blâmes : je n'ai aucune qualité pour cela et nous avons mieux à faire que d'en disputer. Il est d'ailleurs difficile de se représenter la situation matérielle et psychologique de nos lointaines provinces, où le goût des idées neuves s'oppose parfois d'une manière paradoxale aux préjugés les plus désuets : ici l'intelligence des populations autochtones ou implantées, la compétence et l'activité d'un médecin, l'appui large et compréhensif de l'Administration ont permis les plus audacieuses réalisations ; ailleurs les querelles mesquines, l'absence de spécialiste, l'inertie des Pouvoirs publics expliquent la nullité des résultats. Entre ces deux extrêmes, dans des conditions intermédiaires, nous trouverons un mélange du meilleur et du pire.

ouverts ou comme services fermés, innovation hardie, mais soigneusement réglementée par une Instruction signée du Gouverneur Général, en date du 10 août 1934.

A côté des services de première ligne sont prévus des organismes pour le *dépistage des enfants anormaux* qui seront ensuite dirigés sur des formations spéciales (l'une d'elles, pour les filles, fonctionne déjà depuis un an à St-Cyprien-des-Attafs). L'Hôpital Psychiatrique (ainsi nommé dès sa création) de Blida-Joinville *qui abrite déjà plus d'un millier de malades,* dispose d'une surface de 84 hectares. Soumis au régime de la loi de 1838, mais assimilé dans la hiérarchie algérienne aux établissements hospitaliers de la deuxième catégorie, il est pourvu d'une Commission consultative de 4 membres, présidée de droit par le maire de Blida, mais que l'on souhaiterait voir élargie et indépendante des autorités locales.

Tous les services sont dirigés par des spécialistes recrutés après concours sur titres (autant que possible parmi les Médecins des Asiles de France) ; celui d'Alger, Clinique psychiatrique de l'Université, est confié au Professeur de la Faculté, conseiller technique du Gouvernement Général.

La Tunisie (3.500.000 habitants) possède à l'hôpital civil français pour Européens et Indigènes un très beau pavillon de 40 lits créé en 1911 par le D[r] Porot et qui fonctionne comme service d'observation ouvert avec consultation externe de Neuro-Psychiatrie et consultation spéciale pour les enfants anormaux.

En 1932, après 8 ans de laborieuses négocations, s'est ouvert à *La Manouba,* à 8 km. de Tunis, sur un terrain de 32 hectares, un Hôpital des maladies mentales, qui s'accroît et se perfectionne progressivement et qui comprendra près de 300 lits dès ouverture du magnifique Pavillon Perrussel et plus de 350 après réalisation des annexes projetées par le Médecin Directeur actuel (du cadre des Asiles), le Docteur Mareschal. N'insistons pas sur la Tékia « Chiourme barbare », dont on espère la disparition prochaine, mais qui abrite encore 30 à 35 aliénés musulmans.

Maroc (5 millions d'habitants). La mise en valeur rapide de cette région, administrée dès le début par des hommes d'action, a permis une rapide mise en train et une organisation méthodique et progressive de l'assistance psychiatrique, sous la direction du Docteur Du Mazel. Les antiques moristans tels que Sidi Fredj à Fez, quoique passés sous le contrôle médical, restent les témoins de coutumes inhumaines et sont appelés à disparaître bientôt. Le très beau centre européen de psychiatrie de l'Hôpital Civil de Casablanca est un modèle parfait que l'on souhaite voir adapté à des formations analogues pour les indigènes (deux dont prêts à fonctionner à Marrakech et à Fez).

L'Hôpital Neuro-Psychiatrique de Ber-Bechid, qui peut recevoir directement les aliénés indigènes, se perfectionne et augmente sa capacité d'une manière régulièrement progressive (400 lits en 1937) ; mais trop éloigné d'une grande ville, il nous paraît disposer encore de ressources médicales insuffisantes pour le traitement des aigus et des cas récents. Il semble plutôt destiné à l'assistance aux chroniques. Le personnel médical est issu en totalité du cadre des asiles de la métropole (Docteurs Donnadieu et Pierson).

Levant. La République Syrienne (2 millions d'habitants) possède à Damas un *Asile* (*Ibn-Sina* = Avicenne), dirigé par un ancien élève de la Faculté Française de Beyrouth. Cet Etablissement de 125 lits, ouvert en 1923, seule formation psychiatrique du pays, est surtout destiné à l'internement des anti-sociaux dangereux et incurables. Il est à souhaiter que le projet d'extension en cours aboutisse à une assistance plus complète, dans ce pays où les psychopathes seraient très nombreux.

Au Liban (650.000 habitants), nous trouvons 4 Asiles privés. *Asfourich* (500 lits), à 12 kilomètres de Beyrouth ; *le Couvent de la Croix* (60 lits) ; *le Couvent de la Vierge des Champs* (10 lits) et le *Couvent des Moines Antonins* par le Nord Liban (20 lits) ; le premier seulement fonctionne comme Asile public.

Passons maintenant à nos terres lointaines ; je vais tout d'abord citer un exemple instructif, d'une assistance modeste mais vraiment rationnelle, et dont beaucoup de colonies plus importantes pourraient s'inspirer. Il s'agit du *Togo* (735.000 habitants), qui a installé en 1931 une petite formation spéciale de 14 lits à Zébé — Anécho — formation qui s'adresse *uniquement aux malades curables.* « En aucun cas, est-il spécifié, elle ne doit être considérée comme un asile » ; les psychopathes qui ne peuvent plus bénéficier de soins médicaux sont rendus à la famille ou à défaut au Chef du Village qui doivent, selon la coutume, en assurer la surveillance et l'entretien (Arrêté de 1932). Pratiquement cet Etablissement est dirigé par un Médecin des troupes coloniales ayant des connaissances psychiatriques.

Voilà donc une petite Colonie qui a pensé d'abord aux malades récupérables tout en prenant soin de pérenniser les us et coutumes assurant la subsistance des « infirmes mentaux ». La journée d'hospitalisation revenant à 1 fr. 70, l'administration assure à bien peu de frais l'examen et le traitement des psychopathes ; lorsque sera organisé l'internement des quelques rares chroniques dangereux, elle aura vraiment accompli l'essentiel et elle pourra attendre sans remords des jours meilleurs pour mettre en train une

assistance plus complète (dont elle a d'ailleurs prévu la réalisation progressive).

L'Indo-Chine (20 millions d'habitants) est parmi nos colonies lointaines la seule qui ait fait un sérieux effort d'assistance mentale.

Nous aurons l'occasion de revenir sur sa législation, très étudiée et très complète.

Deux grands asiles fonctionnent déjà :

Bien Hoa, à 34 kilomètres de Saïgon, abrite 700 malades environ, répartis en 14 Pavillons (moyenne annuelle de 150 entrées, 140 sorties). Ouvert depuis 1918, dirigé actuellement par un Médecin du cadre des Asiles (Docteur Sonn) assisté de médecins locaux, cet Etablissement, qui couvre 14 hectares, a organisé d'une manière remarquable le travail (purement agricole) des malades. Le chiffre des sorties (80 0/0 par guérison) témoigne de sa valeur médicale, diminuée malheureusement par son éloignement d'un grand centre.

Voï, à 63 kilomètres d'Hanoï, ouvert en 1934, abrite déjà 400 malades et doit limiter le nombre des entrées. Un médecin des T.C. en assure la direction (Dr Grinsard). Il est à souhaiter que les établissements en voie d'exécution, moins isolés, puissent prétendre à une assistance plus complète, en particulier pour les aigus.

Le Cambodge, qui jusqu'ici envoyait ses malades à Bien-Hoa, construit à 6 kilomètres de *Phnom-Penh,* un hôpital psychiatrique pour 200 malades.

L'Annam et Le *Laos* évacuent leurs malades soit sur Bien-Hoa, soit sur Voï. Un pavillon spécial est prévu au voisisage des Hôpitaux de *Hué* et de *Vientiane.*

Des *services ouverts* de psychiatrie existent dans les Hôpitaux généraux ; les plus importants, ceux d'*Hanoï* (Hôpital René Robin à Bach-Mai) et de *Saïgon-Cholon* (Choquan) sont destinés, en raison de l'éloignement des asiles respectifs qu'ils desservent, à prendre une grande importance pour le dépistage et le traitement précoces des psychoses. Ils sont confiés tous deux à d'anciens élèves de l'Ecole de Bordeaux passés à l'Assistance Médicale Indigène (Drs Dorolle et Baccialone). A Choquan, nous avons déjà un gros mouvement de malades (près de 400 entrées, autant de sorties en 1936), malgré les locaux défectueux, éparpillés et insuffisants. Un bâtiment en projet permettra un meilleur fonctionnement du service ; les délinquants peuvent être examinés et suivis dans des cellules spéciales, jouant le rôle d'*Annexe Psychiatrique de la Prison.* Le Pavillon d'observation de Bach-Mai comprend 25 lits, les malades y sont examinés avant leur envoi à Voï. 6 lits à l'Hôpital de Hué, 9 à celui de Phnom-Penh, des cellules dans

les divers hôpitaux complètent ces organismes hospitaliers. Signalons encore une *colonie agricole* pour 150 enfants délinquants et enfants abandonnés (à Tri-Cu), soumis à la Direction médicale du Médecin de Voï, un *asile d'incurables* dans la province de Hadong.

MADAGASCAR (3.823.000 habitants), dès 1902 s'est occupé de l'Assistance aux aliénés (Hôpital de Fenoarivo, près Itoasy). En 1912, on crée suivant les indications du Docteur Vital-Robert (des Troupes coloniales) l'*asile d'Anjanamasina* (à 18 kilomètres de Tananarive) qui, à l'heure actuelle, compte 200 malades environ (une cinquantaine d'entrées par an). Il ne dispose que d'une faible surface (trois hectares et demi) sur laquelle sont répartis les onze pavillons de malades et les dix pavillons des Services généraux. A 5 kilomètres, une annexe est destinée aux *convalescents tranquilles* et sans ressources. A proximité de l'asile fonctionne une *colonie pénitentiaire pour les jeunes délinquants* (depuis sa création, en 1901, cette formation s'est occupée de 600 sujets).

Un médecin indigène est affecté en permanence dans ces formations qu'inspecte, deux fois par semaine, le Médecin européen chargé de ce service.

Les malades sont d'abord admis dans les hôpitaux (seul l'Hôpital de l'A.M.I. de Tananarive possède un petit service de 18 places ; des cabanons sont aménagés dans les autres établissements d'une certaine importance), puis dirigés sur l'asile s'ils sont reconnus dangereux. Une circulaire du Gouverneur (10 février 1913) recommande de ne pas interner les inoffensifs. Ici encore les aigus ne paraissent pas avoir préoccupé suffisamment l'Administration ; ils sont donc pour la plupart disséminés dans les Hôpitaux généraux. Néanmoins on compte chaque année en moyenne vingt sorties de l'asile par guérison.

L'A.O.F. (14 millions d'habitants) n'a presque rien fait pour les aliénés. Si le scandale de l'évacuation sur la Métropole a cessé, aucun établissement spécialisé n'existe dans cette immense colonie.

L'ambulance du Cap Manuel (près de Dakar), qui en hospitalise le plus grand nombre (une centaine d'entrées annuelles pour 36 lits) est, par destination, un Hôpital de contagieux ; l'*Hôpital indigène de Dakar,* avec le même nombre de lits, admet, annuellement, une quarantaine de malades, ordinairement conduits par la Police. Les autres formations du Sénégal en reçoivent environ une trentaine, en particulier l'Hôpital de Saint-Louis qui possède douze chambres d'isolement. Les Hôpitaux de la Côte d'Ivoire, du Dahomey, du Soudan, de la Guinée ne disposent que de rares cellules. Somme toute, les aliénés ne sont guère retenus que pendant la période d'excitation, puis ils retournent dans les villages où l'on ne sait pas trop ce qu'ils deviennent.

Aucun texte ne réglemente leur sort ; nul personnel médical ne leur est spécialement consacré.

L'A.E.F. (3.500.000 habitants) n'a ni établissement, ni service spécial destiné aux psychopathes. Son souci dominant en matière d'assistance médicale a été la lutte contre les endémies meurtrières qui menacent la vie même de la colonie : en particulier la trypanosomiase et la syphilis, toutes deux essentiellement psychogènes ; l'expérience a montré que la présence de psychiatres a été l'occasion, en ces domaines, des progrès très importants (G. Martin) qui permettent un dépistage plus efficace des sujets infectés.

Le Cameroun (3.400.000 habitants), sa voisine, qui dispose de crédits plus importants et doit lutter contre les mêmes fléaux, a installé dans l'Hôpital de la Trypanosomiase, à Ayos, depuis 1932, un pavillon d'isolement qui s'avère déjà insuffisant (40 cellules) et que l'on projette de remplacer par un établissement plus important. A Malimba, une *colonie pénitentiaire pour délinquants mineurs* contient actuellement 35 détenus.

La Guadeloupe (305.000 habitants) a créé, dès 1852, à *Saint-Claude,* dans un joli site, un asile qui compte une moyenne de 400 pensionnaires, issus pour une part de la Martinique (260.000 habitants) et de Haïti.

Ce vieil asile, encombré et surpeuplé, est régi par les arrêtés de 1882 et de 1904, qui s'inspirent de la loi de 1838, mais en partie seulement, d'où un abus flagrant en matière financière. En 1937 le budget a été arrêté en dépenses à la somme de 455.000 francs et en recettes... à la somme de 1.025.300 francs !

Le service médical est confié à deux médecins du pays.

La Martinique (260.000 habitants), dont la Maison de Santé fut détruite en 1902 par l'éruption de la Montagne Pelée, a installé un asile provisoire « misérable » *dans un quartier de la Maison d'Arrêt !* de Fort-de-France ; les malades, au nombre moyen de 30, sont ensuite transférés à Saint-Claude. Les soins leur sont donnés par le médecin de la prison, spécialisé... en ophtalmologie. Un asile doit être édifié prochainement à Sainte-Marie-Saint-Jacques.

La population indigène de la Guyane ne comprend de 11.000 personnes ; les aliénés sont placés à l'Hôpital-Hospice civil, dans un service spécial de 38 lits (58 prévus pour la fin 1937).

Nous ne signalerons en Océanie que l'*Asile de Nouville* (Nouvelle-Calédonie), jadis utilisée par le pénitencier et qui hospitalise à l'heure actuelle une moyenne de 16 malades (Européens, Javanais, Annamites, Japonais et Indigènes).

SAINT-PIERRE ET MIQUELON (4.200 habitants de race blanche) évacuent leurs aliénés sur l'Asile de Morlaix (Finistère).

LA CÔTE FRANÇAISE DES SOMALIES (45.000 indigènes) hospitalise en principe les psychopathes à Djibouti, mais le cas se présente très rarement.

LA RÉUNION (210.000 habitants) possède un petit asile (*à Saint-Paul*), depuis 1872 ; 113 malades en moyenne y sont internés (50 entrées, 30 sorties par an) ; pas de médecin spécialisé.

AUX INDES (285.000 habitants), les aliénés, placés en observation dans les Hôpitaux, sont, s'il y a lieu, internés au Lunatic Asylum de Madras (26 en 1936) (1).

III. — ORGANISATION DES FORMATIONS MEDICALES

Les différentes formations qui doivent répondre à une conception moderne de l'assistance ont fait, dans la Métropole, l'objet de travaux nombreux (2). Nous ne reviendrons pas sur leurs conclusions, nous contentant de voir comment on peut les appliquer en matière coloniale.

Reboul et Régis, et à leur suite la plupart des auteurs qui ont étudié la question (Cazanove, G. Martin, Peyre...) ont préconisé un système à deux degrés :

le premier comprend des *services d'aigus*, aussi nombreux que possible, disséminés dans les hôpitaux généraux où tous les moyens désirables de diagnostic et de traitement peuvent être mis en œuvre ;

le deuxième est constitué par des *Asiles* « dans les grands centres coloniaux, ou dans des points géographiques, démographiques et administratifs tels qu'ils soient en communication relativement facile par voies ferrée, terrestre ou fluviale avec les formations

(1) En ce qui concerne les colonies étrangères, voir le travail de PEYRE : *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales*, 4, 1933 et *Encéphale*, 8, 1934.

(2) Voir le remarquable exposé de MM. HAYE et LAUZIER : L'hygiène et la prophylaxie mentale, bases de l'Assistance psychiatriques. *L'Aliéniste*, mai 1937 et la circulaire ministérielle du 13 octobre 1937. *L'Aliéniste*, nov. 1937, p. 368.

sanitaires de première ligne en même temps qu'avec les autres colonies et la Métropole ».

A ce système, éloquemment défendu en 1936 par le Professeur Porot, diverses objections ont été opposées (Hamel, Guiraud, Picard) d'où nous pouvons dégager ces deux pensées fondamentales :

danger d'une extension abusive des services de première ligne, non soumis à la loi de 1838 (donc la personne et les biens ne sont plus protégés), confiés à des médecins insuffisamment instruits en psychiatrie ;

condamnation du principe qui transformerait l'Asile en un dépôt d'incurables, devant lesquels les aliénistes désarmés et impuissants, voués à une besogne presque stérile, deviendraient des fonctionnaires dont l'utilité serait de plus en plus contestable.

Ces deux thèses, malgré les apparences, ne sont pas inconciliables. Il nous paraît possible de s'entendre en tenant compte de ces objections :

Prenons le problème au début. Nous avons pour but d'organiser un *dépistage* efficace des psychopathes et de les faire ensuite *traiter* et *assister* par des Médecins compétents, armés de tous les moyens nécessaires de diagnostic et de traitement. Quelles sont les formations qui doivent concourir à ce triple but et comment les organiserons-nous ?

a) Le dépistage, avons-nous dit, doit être aussi précoce que possible. En médecine mentale, comme partout, on ne guérit guère les maladies invétérées, les infirmités constituées. Ce sont les formes de début, les états pré-psychosiques, les aigus (qu'il est si important de traiter tout le temps voulu) qui peuvent bénéficier le plus de nos soins, et c'est parmi eux que nous trouverons le plus grand nombre de cas récupérables pour la collectivité. Comme nous ne disposerons en général que de très peu de spécialistes, il faudra que nous donnions des moyens d'action simples et précis *à tous les organismes médicaux et sociaux* susceptibles de nous aider : services de Médecine générale et des diverses spécialités, consultation des dispensaires et des hôpitaux, formations mobiles (très importantes aux colonies : tournées de vaccination, de luttes contre la trypanosomiase, etc.) ; ajoutons, pour les régions bien équipées : l'inspection médicale des écoles (elle fonctionne déjà dans de grands centres urbains comme Saïgon, Cholon), les

centres de réforme, les services d'infirmières-visiteuses, les formations pénitentiaires, etc.

Il suffira de garnir une *fiche* où seront brièvement consignés les antécédents du sujet, les gros signes neuro-psychiques observés, les réactions à prévoir — au besoin un mot sur le milieu où il vit. Le psychiatre et ses collaborateurs spécialisés jugeront dans les cas discutables de l'opportunité d'une mise en observation. C'est eux qui stimuleront cette fonction si utile de dépistage, dresseront un plan d'action, spécifieront les techniques locales à employer. Et c'est une première raison pour que leur place soit dès l'échelon suivant : les Centres d'observation et de traitement (nous allons exposer notre conception de ces Centres, différents du petit service d'Hôpital et du grand Asile rural), qui doivent leur être spécialement confiés. L'erreur trop souvent commise a été de les confiner, dans un service véritablement « asilaire », où n'arrivent guère que des chroniques ou quelques cas moins avancés, qu'ils ne pourront, faute de moyens, étudier et soigner à fond.

b) *Les Centres Neuro-Psychiatriques d'observation et de traitement,* qui constituent le stade fondamental de l'Assistance Psychiatrique, seront de *vraies formations médicales coloniales,* pourvues de tout l'équipement moderne de diagnostic et de traitement ; ils disposeront donc de laboratoires (au moins chimie et bactériologie), de services radiologiques, de consultants de toutes les spécialités. C'est dire qu'ils doivent faire partie de grands hôpitaux ou être en liaison étroite avec eux. Vouloir les reléguer dans un asile rural, loin de tout centre important, est donc une hérésie qu'il convient de condamner nettement et dont les Gouvernements coloniaux doivent être avertis. Ces centres seront *suffisamment importants* pour que l'embouteillage ne soit pas à craindre ; sinon, les malades, évacués ou libérés avant examen complet ou avant mise au point du traitement, verraient leur guérison compromise et risqueraient de devenir une charge définitive pour la société. C'est donc une erreur médicale et budgétaire que de prévoir ces services trop restreints, et cette erreur, nous l'avons vu, a été commise presque partout, malgré les avertissements des Médecins compétents.

Ces Centres comprendront des *services fermés* (soumis aux formalités légales) et des *services ouverts*. Ces derniers sont nécessaires pour lutter contre les préjugés relatifs à l'aliénation (moins vifs, ainsi que le préjugé de l'hospitalisation,

parmi les populations coloniales), permettre un traitement précoce, assister les petits psychopathes, soigner les épisodes rapidement curables, les cas purement neurologiques, etc. Bien entendu, il faut que ces services soient réellement ouverts, qu'ils reçoivent des malades sans aucune formalité, qu'ils ne conservent aucun protestataire, bref, que ce ne soit pas « l'internement sans le mot ». Il nous paraît utile afin de prévenir toute suspicion de limiter la durée du séjour ou de prévoir, au bout d'un certain temps, un système de protection des biens et de la personne du malade.

C'est également dans ce Centre que la *mise en observation des sujets à expertiser* nous semble indiquée, de manière à ce que tous les examens utiles soient aisément pratiqués et que l'expert puisse avoir vraiment conscience de remplir dans les meilleures conditions la mission qui lui a été confiée par la Justice. Je dois reconnaître que, pour ma part, j'ai toujours pu, aux Colonies, observer les inculpés pendant un mois dans mon service hospitalier des « Détenus », donc pratiquer tous les examens spéciaux (beaucoup de nos confrères de la Métropole se plaignent de n'avoir pas ces facilités). Cette bonne tradition coloniale doit pouvoir être facilement conservée.

Cette conception des Centres de traitement importants et complets nous paraît être la formule la plus commode pour une réorganisation progressive de l'Assistance sur des bases modernes et la plus favorable à l'abandon des préjugés concernant les maladies de l'esprit.

Nous condamnons par conséquent le système de « *petits centres de malades aigus* » dont les Rapporteurs de 1912 souhaitaient la multiplication (on n'envisageait guère à cette époque de traitement efficace que pour les Etats Confusionnels) et qui deviennent presque fatalement passibles des critiques précédemment formulées (personnel incompétent, locaux mal aménagés, soins insuffisamment prolongés...). Cela n'empêchera pas, bien entendu, tous les hôpitaux généraux de posséder des *chambres d'isolement* décentes pour malades bruyants, fugueurs, anxieux, à surveiller, etc... Mais on les réservera aux cas suraigus, aux malades en danger immédiat et aux passagers. La plupart des autres psychopathes auront intérêt à être évacués dans le plus bref délai et confiés au psychiatre, même s'il s'agit de cas apparemment bénins et transitoires. Ce n'est qu'en cas de difficultés matérielles sérieu-

ses qu'on devrait les conserver dans des formations non spécialisées.

c) En sortant du Centre, le malade amélioré ou guéri trouvera encore conseils et soins complémentaires à la *Consultation externe du Service* ou dans les *Dispensaires* et *Services sociaux,* qui permettront en outre la prévention des récidives, les sorties surveillées, etc... L'expérience d'Alger est, à cet égard, très démonstrative.

Somme toute, les organismes externes jouent un très grand rôle dans l'Assistance à tous les échelons, y compris l'hospitalisation (enquêtes discrètes et bien menées sur le malade, l'entourage). Comme nous l'avons indiqué dans la première partie de cette étude, les coutumes indigènes d'Assistance familiale sont un autre motif d'organiser dans un grand nombre de régions une *Assistance externe et à domicile* pour les convalescents comme pour les chroniques ; prévue par la très moderne Législation de l'Indo-Chine, elle doit comporter la visite d'agents médicaux, la présentation périodique aux Dispensaires, aux médecins en tournée — *contrôle absolument indispensable* et qui doit être très strict pour éviter le manque de soins, les mauvais traitements, la récidive d'épisodes aigus en liberté. Elle contribuera dans une large mesure à prévenir l'encombrement inutile et coûteux des services de chroniques que l'on signale déjà en Indo-Chine et en Afrique du Nord.

d) Et ceci nous amène à nous occuper de cette catégorie de malades, *les chroniques,* identifiés d'emblée ou après observation dans le Centre. A côté de la solution que nous venons d'envisager, il y a lieu de prévoir des *services d'incurables,* grabataires ou non (c'est-à-dire des services d'hospice) et ces excellentes formations que sont les *Colonies agricoles,* les *Ateliers de travailleurs* qui permettent un utile traitement et une certaine conservation de la valeur sociale des chroniques, une bienfaisante transition pour les convalescents. Enfin des *services spéciaux d'enfants,* de *toxicomanes,* d'*aliénés dangereux* compléteront progressivement notre programme. Mais quelle doit être la place de ces organismes ? La plupart d'entre eux (destinés aux chroniques), nous l'avons dit, ne sont pas au premier rang de nos préoccupations et peuvent fonctionner à frais très réduits. Ils formeront par conséquent une catégorie bien distincte et ne devront gêner en aucune manière l'œuvre la plus efficace. Il n'y a pas d'inconvénient à les éloigner des centres urbains importants ; nous recommandons

même dans certains cas la création d'*asiles-villages,* tels que ceux des Indes Néerlandaises ou ceux qui ont été créés pour les lépreux. Ils se contenteront au besoin d'un personnel moins nombreux et moins instruit de la spécialité (officiers de santé indigènes), contrôlé par le psychiatre européen. Toutefois, il nous semble y avoir intérêt, le plus souvent, à grouper la majorité d'entre eux autour du Centre de traitement. Mais il sera alors nécessaire que ce dernier occupe une situation suburbaine qui lui donne l'espace voulu sans rien lui enlever de ses possibilités médicales et de son caractère d'assistance immédiate, grâce à la rapidité des moyens de locomotion modernes. Et nous aurons ainsi une vaste formation « *Centre Neuro-Psychiatrique total* » où serait réalisée la liaison la plus étroite entre les services.

L'Hygiène hospitalière coloniale la plus scrupuleuse y sera observée ; on s'efforcera d'y rendre la vie attrayante, de créer une atmosphère où le malade indigène, si sensible au « dépaysement », retrouve un cadre familier, un entourage de même race, un climat et une nourriture qui lui conviennent. C'est de ces raisons que l'Indo-Chine s'est inspirée pour créer plusieurs centres de cet ordre à l'intention de groupes ethniques d'humeur incompatible (c'est ainsi que les Cambodgiens considéraient le transfert à Bien-Hoa, pourtant bien proche, comme un véritable exil ; ils se réjouissent d'avoir bientôt leur Hôpital Psychiatrique à proximité de leur chef-lieu).

Applications. — Voyons maintenant comment nous allons pouvoir appliquer ces notions, forcément un peu idéales, aux divers cas qui pratiquement se présentent. Je me garderai d'ailleurs, en raison de mon expérience trop limitée, d'étudier le cas de chaque colonie dont les conditions particulières me sont souvent inconnues.

A. Il faut tout d'abord *tenir compte de ce qui existe.* En présence d'un vieil Asile difficile à moderniser, dépourvu de toutes ressources scientifiques, on peut tout au plus songer à le conserver pour les incurables et faire porter l'effort sur un ou plusieurs centres urbains de traitement.

D'une formation utilisable avec liaison hospitalière possible, on peut essayer la transformation progressive en centre total. Mais si l'on part de zéro, qu'on ne retombe pas dans l'erreur de limiter le programme à un Asile rural de chroniques, plus ou moins considérable, qui ne répondrait plus du tout aux buts que nous

recherchons ; mieux vaut un simple quartier d'Hôpital confié à un spécialiste compétent qui se chargera de faire procéder ultérieurement aux créations rendues nécessaires et financièrement possibles.

B. Voyons maintenant du point de vue géographique et économique les réalisations à envisager.

1. *Régions à population dense, relativement évoluée, et disposant de moyens financiers puissants* (Indo-Chine, Afrique du Nord) — Nous nous trouvons un peu dans les mêmes conditions que dans la Métropole et pouvons y adapter progressivement le programme complet des institutions préconisées en France. Ces régions possèdent déjà un certain nombre de formations de base, mais presque partout les services jouant le rôle de Centres de dépistage et de traitement nous paraissent *insuffisants en nombre* (Maroc), *ou en importance* (Alger, Hanoï, Saïgon). Les grands hôpitaux psychiatriques, trop souvent éloignés des villes, ne peuvent recevoir que des malades déjà sérieusement examinés ou curables à longue échéance : presque partout menacés de surpeuplement, par les chroniques, ils se trouveraient sérieusement soulagés par un programme d'assistance à domicile, d'asiles-villages, etc...

2. *De vastes régions à la population et aux ressources inégalement réparties, aux moyens financiers moins importants* (*A.O.F.*) ne peuvent d'emblée prétendre à une organisation aussi complète. Tout est à faire. Un seul hôpital ne saurait desservir cette immensité aux populations si dissemblables. La meilleure solution nous paraît être de créer 3 ou 4 pavillons psychiatriques, dont les mieux situés seraient progressivement transformés en Centres autonomes, complets ou avec annexes rurales.

Madagascar, qui pourrait être située entre ces deux groupes, semble avoir surtout besoin de compléter dans le sens médical (centres de traitements mieux équipés) son organisation actuelle.

3. *Les ressources plus faibles des régions équatoriales* de l'Afrique, leur population clairsemée, leur équipement rudimentaire sont autant de facteurs qui interdisent actuellement une assistance spéciale poussée. Une étude préalable est nécessaire, fondée sur la documentation des médecins sédentaires ou en tournée, ou par une mission particulière. Actuellement la meilleure formule serait l'adjonction aux grands Hôpitaux (généraux et de sommeilleux) de pavillons spéciaux confiés à des neuro-psychiatres.

4. Enfin dans les *petites colonies* où le nombre absolu des psychopathes se trouve réduit, la formule « Pavillon hospitalier » (service d'hôpital + quartier d'incurables) paraît plus recommandable qu'une formation autonome — à moins qu'on ne dote celle-ci de ressources médicales suffisantes.

IV. — PERSONNEL

A. Stabilité nécessaire. — Reboul et Régis estimaient avec raison que la formation d'un personnel médical compétent était la première des étapes à poursuivre, faute de laquelle on n'aboutirait qu'aux pires résultats, quelles que soient la perfection des règlements et la bonne volonté des Administrations. Effectivement, la Faculté de Médecine de Bordeaux a donné le goût de la psychiatrie à de nombreux élèves et c'est à eux que nous devons ce qui a été créé dans nos Colonies lointaines. Mais si quelques-uns ont pu faire œuvre durable, beaucoup ont échoué — échecs dus aux circonstances les plus diverses, mais avant tout à une condition regrettable de leur état : *l'instabilité*. En un séjour qui n'excède habituellement pas deux ans, qui compte le plus souvent un ou plusieurs changements de poste, que peut obtenir un médecin ? A peine a-t-il gagné la confiance de la population, de ses chefs, des autorités administratives (éphémères elles aussi), ébauché hâtivement quelques projets, que sa campagne prend fin et il y a bien peu de chances pour qu'il revienne ultérieurement occuper les mêmes fonctions.

Stabilité relative de quelques médecins et compréhension avertie de gouverneurs ont permis les intéressantes créations de Madagascar et de l'Indo-Chine. Celles de l'Algérie ont nécessité des efforts individuels obstinés, échelonnés sur plus de 20 ans. A côté de cela, il serait cruel d'insister sur les multiples projets échafaudés dans nos vastes territoires de l'A.O.F. par les Directions si peu durables, entourées de collaborateurs sans cesse renouvelés. Difficultés plus grandes sans doute, mais victorieusement surmontées par vos voisins d'Afrique, Anglais ou Belges, qui font volontiers une grande partie de leur carrière (les seconds n'ont pas l'embarras du choix) dans la même contrée.

B. Double spécialisation. — Supposons qu'on laisse au médecin le temps matériel de faire œuvre utile : quelles garanties doit-on exiger de lui au point de vue professionnel ? En dehors des qualités individuelles de créateur qu'il appartient aux chefs de reconnaître en lui dans les régions où tout est à

faire, il nous paraît incontestable qu'une double spécialisation soit à exiger :

— Connaissance de la médecine mentale ;
— Connaissance de la médecine coloniale.

C'est l'évidence même et malheureusement ce principe tout simple est souvent méconnu : Ici, l'on considère les asiles comme des formations accessoires permettant d'allouer une providentielle indemnité à des praticiens nécessiteux (c'est le cas des Colonies qui comptent déjà trop de médecins européens, créoles ou indigènes) ou à des fonctionnaires insuffisamment occupés — les uns et les autres n'ayant en médecine mentale que des notions superficielles ; ailleurs, on recrute des psychiatres sans se préoccuper de leur expérience en pathologie exotique ; celle-ci, sans doute, ne s'impose pas partout d'une manière aussi impérative, mais, le plus souvent, la lutte contre les maladies pestilentielles et les grandes endémies tropicales revêt dans les vastes agglomérations hospitalières une importance capitale et ne s'improvise pas. En ignorer les lois conduirait à des désastres.

C. Recrutement. — Où recruterons-nous des médecins remplissant ces conditions ?

Aux temps héroïques, *le Corps de Santé de la Marine et des Colonies* (il ne formait qu'un tout jusqu'en 1900) fournissait seul le personnel nécessaire. Il n'est pas un chapitre de notre Epopée Coloniale, où quelqu'un de nos aînés n'ait inscrit une page glorieuse. Tous ont accompli — modestement — la plus périlleuse et la plus ingrate des besognes. Créateurs de la Pathologie Exotique qu'ils ont étudiée, suivant leurs moyens (combien précaires, le plus souvent !) dans tous ses domaines et dans toutes les spécialités, nous leur devions ici l'hommage de notre admiration.

Il ne nous appartient pas de préciser les destinées de ce Corps maintenant scindé : la brillante Ecole Psychiatrique de la Marine n'a plus que de rares occasions d'étudier ces questions d'assistance. Les Troupes Coloniales, pendant de longues années encore, garderont cette mission en d'immenses territoires : elles ont fourni aux plus évolués un personnel nombreux (les divers cadres d'assistance médicale indigène) maintenant autonome. Il importe donc d'indiquer comment ces médecins pourront continuer leur collaboration à l'œuvre entreprise.

Tous reçoivent à la Faculté de Bordeaux (ou de Lyon, puisqu'il existe maintenant une Section Coloniale du Service de Santé Militaire) puis à l'Ecole d'Application de Marseille, une instruction neuro-psychiatrique élémentaire et une forte culture de médecine tropicale. Dès leur premier retour à la Métropole, ils peuvent obtenir un stage d'un an pour préparer le *diplôme de Médecine légale et de Psychiatrie* de l'Université de Paris, tout en suivant successivement les services du Val-de-Grâce, de la Maison Nationale de Santé, de l'Infirmerie Spéciale et de l'Asile Clinique.

Tous gardent de leur passage dans ces divers établissements le souvenir du plus aimable accueil et du plus fécond enseignement. J'estime toutefois qu'ils auraient intérêt à terminer leur stage dans un Asile de Province, aux côtés d'un Médecin Directeur, qui leur préciserait bien des notions utiles, administratives et juridiques.

La qualité de spécialiste en neuro-psychiatrie peut encore s'acquérir :

Soit par le concours de *spécialiste des hôpitaux coloniaux.*

Soit par le concours d'*agrégation de l'Ecole d'Application* du Service de Santé des Troupes Coloniales.

Envisageons maintenant le recrutement des psychiatres coloniaux dans les cadres civils.

Les *Médecins des Hôpitaux Psychiatriques* sont les premiers indiqués : leur culture spéciale consacrée par concours, leur expérience acquise au cours de leurs années d'internat et de pratique asilaire ne sauraient être discutées. En matière de pathologie exotique, la préparation du Diplôme de Médecine Coloniale (Paris-Marseille-Bordeaux) ou tout au moins un stage sérieux dans un grand hôpital d'Outre-mer leur donnerait la compétence voulue dont nous avons souligné la nécessité.

Nous ne pouvons insister sur les autres sources possibles de psychiatres coloniaux : cadres de l'Assistance indigène, médecins locaux, etc... Nous pensons que toutes les vraies vocations méritent d'être encouragées, en dehors de tout esprit de caste, *mais sous la garantie de la double spécialisation* exposée ci-dessus.

D. Rôle et attributions des psychiatres coloniaux. — Malgré ces multiples possibilités de recrutement, les psychia-

tres coloniaux sont loin d'être nombreux. Il est donc nécessaire :

— d'une part, d'éveiller ou tout au moins de ne pas décourager ces vocations ;

— d'autre part, de convaincre les administrations coloniales qu'il ne s'agit pas pour elles d'augmenter inutilement les charges en personnel et que le psychiatre n'est pas un rouage de luxe.

Le premier but sera atteint si l'on offre aux candidats les moyens de faire œuvre professionnelle intéressante (nous préciserons dans un instant), de créer et d'organiser dans un pays neuf des formations modernes, de les adapter aux conditions techniques locales. Mais, en revanche, *toutes garanties de carrière doivent leur être conservées :* on ne saurait admettre qu'un médecin ne profite plus aux colonies des avantages qu'il avait en France ou de ceux qui sont octroyés aux autres fonctionnaires coloniaux. Cela paraît l'évidence même et cependant l'exemple des trois contrées voisines de l'Afrique du Nord nous montre à cet égard des inégalités frappantes (1). Il n'est donc pas inutile de spécifier le minimum d'avantages dus : solde et supplément colonial, avancement et retraite, congés, soins médicaux, pensions, avantages en nature, clientèle, frais de transports et d'installation.

A l'Administration Coloniale, nous pouvons toujours offrir dans les cadres militaires et civils, les praticiens voulus, très spécialisés ou polyvalents.

Ainsi, dans nos minuscules comptoirs des Indes, nous avons pu nous rendre compte que nos aliénés entretenus dans les asiles anglais auraient pu, à moindre frais, prendre place dans un quartier annexé à l'hôpital de Pondichéry. Il aurait été facile de former un de nos excellents officiers de Santé indigène à la pratique de ce service, sous le contrôle de nos collègues des T.C., parmi lesquels il se trouve fréquemment un psychiatre. (C'est ainsi qu'on a pu mettre en train, avec d'excellents résultats, des services de spécialités diverses : ophtalmologie, radiologie, stomatologie). Il en est de même pour la plupart de nos petites colonies : le personnel des troupes coloniales et les médecins du pays peuvent, en collaboration, réaliser une assistance satisfaisante. L'écueil à éviter, c'est de céder, dans ces microcosmes, aux considérations de

(1) L'Algérie n'a pas encore obtenu le statut de ses médecins psychiatres.

personne et aux recommandations. Il faut être intransigeant quant aux garanties professionnelles à exiger des candidats locaux.

Dans les vastes territoires de l'A.E.F. et du Cameroun, les neuro-psychiatres des T.C. nous paraissent encore indiqués pour ébaucher une œuvre d'assistance, tout en collaborant de la manière la plus efficace à la lutte contre les fléaux qui menacent la vie même de notre colonisation : trypanosomiase, syphilis, etc...

Enfin, dans les Colonies plus évoluées de l'A.O.F. et à Madagascar, *a fortiori* en Indochine et dans l'Afrique du Nord, la présence d'aliénistes s'impose sans conteste et c'est ici que nous devons compléter notre pensée de tout à l'heure : à ces médecins qui ont une lourde tâche à remplir et qui sont ordinairement seuls dans le pays à pouvoir l'accomplir, nous devons confier l'œuvre multiple, vivante et féconde dont les psychiatres modernes ont tracé le programme et non la seule gestion d'un dépôt d'incurables.

E. Personnel administratif et personnel secondaire. — Nous ne pouvons développer ces importantes questions qui n'ont pas été d'ailleurs très modifiées depuis 1912 ; soulignons cependant la nécessité d'éviter, par une judicieuse sélection, les *conflits ethniques* entre personnel et malades, l'utilité des *auxiliaires médicaux indigènes* instruits (précieux par leur connaissance approfondie des coutumes et des idiomes locaux) et des *assistantes sociales :* ces dernières, qui ont fait leurs preuves en Algérie, ont leur place dans toute assistance bien organisée. La crise économique a déjà fait naître de nombreuses vocations para-médicales féminines, comme j'ai pu m'en rendre compte au Maroc ; le succès des cours de Croix-Rouge fait prévoir celui de conférences de psycho-pathologie, de psychiatrie infantile, etc... parmi les Européennes — plus tard, peut-être, parmi les jeunes indigènes. Et nous pensons qu'une interpénétration de ce genre entre les différents milieux coloniaux favoriserait une meilleure compréhension réciproque. D'ores et déjà le dépistage et la surveillance des aliénés peuvent recevoir une aide appréciable des infirmières-visiteuses et des sages-femmes-visiteuses que la plupart des colonies utilisent depuis un certain temps.

F. Directives et coordination entre les diverses colonies. — A l'instigation de la Ligue d'Hygiène mentale, il a été institué, en 1925, auprès du Ministère des Colonies, une « *Commission consultative d'Assistance Psychiatrique et d'Hygiène Mentale Coloniales* » dont les buts étaient les sui-

vants : organisation de l'Assistance aux aliénés, de la prophylaxie des maladies mentales, des expertises ; enquêtes cliniques et étiologiques destinées à fixer les différents types neuro-psychiques coloniaux et à préciser leurs causes ; étude de tous sujets ressortissant à la Médecine mentale coloniale, soumis à son examen. Cet organisme, qui comprenait d'éminentes personnalités et de hautes compétences, faisait naître l'espoir d'une nouvelle offensive en faveur de l'organisation psychiatrique des Colonies : il pouvait coordonner les initiatives (1), stimuler les administrations hésitantes, donner d'intéressantes directives tout en laissant aux autorités locales le soin de les adapter. Il a notamment discuté l'important projet législatif de l'Indo-Chine, l'utilisation des emprunts coloniaux, le recrutement des psychiatres coloniaux, la question du bagne, des aliénés en mer.

Mais, depuis février 1932, la Commission ne s'est plus réunie...

V. — LEGISLATION

Question préalable : *Faut-il légiférer ?*

1. Une *abstention complète* a été jusqu'ici le fait de nombreuses colonies : Maroc (2), Tunisie, A.E.F., A.O.F., Cameroun, Guyane.

2. *Adopter la loi de 1838* est le parti qui a été pris par Madagascar (en vertu de la loi d'Annexion de 1896) par l'Algérie (décret du 5 octobre 1878) par la Côte des Somalis.

3. Se contenter, au moins au début d'une *législation simple, ne retenant que les dispositions essentielles de la Loi de 1838* (suivant la proposition de Reboul-Régis) est la solution qui a plus ou moins inspiré (avec des complications parfois intempestives) la Guadeloupe (3), la Martinique (4), la Nouvelle-Calédonie (5), la Réunion (6).

---

(1) Rappelons que la gestion de nos territoires d'outre-mer est partagée entre les Ministères des Colonies, de l'Intérieur (Algérie), des Affaires Etrangères (Protectorats) de la Guerre (T.O.E.).

(2) Une circulaire résidentielle de 1922 prévoit cependant la mise en observation des aliénés dans les hôpitaux.

(3) Arrêté du 25 octobre 1877, complété par l'arrêté du 4 février 1904.

(4) Circulaire du directeur du service de santé du 17 mars 1932.

(5) Décret du 30 déc. 1936.

(6) Curieux arrêté-règlement du 19 mars 1912.

4. *Créer d'emblée une législation complète,* telle a été la décision de l'Indo-Chine (6), qui, après une étude sérieuse où collaborèrent l'Administration, la Direction du Service de Santé, la Magistrature et la Commission d'Hygiène Mentale Coloniale, élabora le décret du 18 juillet 1930 complété par le Règlement d'Assistance du 20 juillet 1931.

Nous ne pouvons évidemment étudier dans le détail ces divers systèmes ni discuter les arguments de leurs défenseurs.

1. Voici quelques inconvénients de la première solution : les colonies qui n'ont rien fait pour les aliénés sont tentées, faute d'un texte impératif, de rester indifférentes au problème, — la société n'est plus protégée (alcooliques, revendicateurs, etc.), — les biens du malade ne sont plus gérés (souvent la question ne se pose pas : la propriété est collective ; l'immense majorité des indigènes ne possède rien ; parfois cependant des intérêts importants sont en jeu et l'absence de loi favorise les plus ténébreuses « histoires arabes »), — la protection de la liberté individuelle n'est plus garantie, et les journalistes auront beau jeu pour broder sur ce thème illusoire et facile.

2. Promulguer la Loi de 1838 est une commode solution d'attente, mais elle a l'inconvénient de rester inappliquée ou inapplicable dans les colonies où l'assistance n'existe pas encore (ce fut longtemps le cas de l'Algérie).

3.-4. Nous aurons donc le choix entre les deux dernières solutions : nous allons étudier rapidement les principales dispositions de l'importante législation de l'Indo-Chine (4e solution) et nous pourrons en extraire les données à retenir pour les partisans de la 3e.

Nous grouperons sous trois titres ses prescriptions :

A. Les premières sont *inspirées de la loi de 1838,* et, sans insister sur ce sujet trop connu de nos auditeurs, nous retiendrons comme *susceptibles d'être promulgués partout :* le caractère obligatoire pour toute colonie de créer une assistance psychiatrique, — la surveillance des établissements par les Autorités administratives et judiciaires, — la réglementation

(6) Et de la Nouvelle-Calédonie, qui a adopté une législation très voisine (30 décembre 1936).

des entrées, des sorties, des séjours prolongés, — la protection et l'administration des biens (en s'inspirant pour les modalités des us et coutumes régionales).

B. *Innovations susceptibles d'être adoptées par les colonies ayant un système d'assistance complet :*

Placement par le malade lui-même (épileptiques, toxicomanes, etc.). Extension du placement « ordonné » et sorties « empêchées » aux cas où le maintien de la liberté compromettrait sa propre sécurité, sa guérison, la décence et la tranquillité publiques, etc...

Sorties d'essai, sorties avant guérison (avec garanties exigibles au demandeur), réintégration sans formalités après évasion.

Internement des délinquants reconnus irresponsables.

Sections spéciales : arriérés, aliénés difficiles, vicieux et dangereux, alcooliques...). Colonies agricoles, réglementation du travail.

Ces innovations témoignent dans notre belle colonie d'Extrême-Orient d'une hardiesse et d'un esprit d'initiative dont nous la félicitons en souhaitant que son exemple soit suivi par la Métropole où ces réformes ont été étudiées tout d'abord et réclamées en vain par les Aliénistes.

Moins heureuse nous paraît être la réglementation excessive des entrées dans les services psychiatriques des hôpitaux (qui doivent être ouverts sans restriction, ou mixtes comme en Algérie). Ce n'est qu'en cas de séjour prolongé que des mesures spéciales peuvent être préconisées. De même l'intervention obligatoire du Tribunal dans l'internement ne recevra pas l'approbation de la majorité des aliénistes.

C. Voici maintenant une catégorie de principes d'intérêt *plus spécifiquement colonial :*

a) Principe de la *séparation des malades européens et indigènes,* — mesure indiscutable rendue nécessaire pour mille détails d'hospitalisation aussi bien que pour le prestige du colonisateur, mais d'application parfois délicate (créoles, métis, indigènes ayant qualité de « citoyens français », etc...). Sans multiplier à l'excès les catégories de malades, il peut parfois être nécessaire de pousser la séparation de groupes ethniques en antagonisme habituel (Arabes et Israélites en Afrique du Nord).

b) Organisation de l'assistance à domicile. Nous en avons souligné plus haut les conditions particulièrement intéressantes aux colonies. Le législateur de l'Indo-Chine prévoit une curatelle et une administration provisoire qui donneront tous apaisements en ce qui concerne les soins au malade et la gestion de ses biens.

c) Le transfert sur la Métropole des aliénés indigènes plus ou moins *assimilés aux Européens* nous paraît être une faveur à n'accorder que d'une manière tout à fait exceptionnelle (d'après notre expérience elle est cependant assez fréquemment demandée). Par contre, il serait utile de réglementer le rapatriement des *indigènes transplantés* sur leur colonie d'origine : souhaitable dans certains cas, il est à éviter si le traitement doit s'en ressentir, si le malade est un porteur de germes dangereux, si son pays natal ne possède pas de formations adéquates.

d) Surveillance des établissements par les autorités administratives. Pour éviter des conflits bien connus des coloniaux, il paraît désirable que les médecins-directeurs de formations psychiatriques autonomes relèvent directement des Gouverneurs et non des chefs de province.

e) De même au point de vue médical, la Direction Générale du Service de Santé (et non les Directions régionales) devrait être seule qualifiée pour le *Contrôle Technique.*

***

Signalons enfin la nécessité d'éclairer les Gouvernements locaux dans l'élaboration et la révision des *Lois et Règlements* au cours de l'organisation sanitaire progressive des colonies. Ce doit être le rôle des Conseillers techniques (comme en Algérie) ou de la Commission de spécialistes dont nous avons rappelé les services, et qui fonctionnait auprès du Ministère des Colonies :

Ainsi, en Algérie, un texte suranné exige pour l'internement à Blida d'un malade hospitalisé en service ouvert, un constat du Commissaire de Police, appuyé des déclarations écrites de témoins ; pratiquement, ce sont les infirmiers du Service... qui contrôlent ainsi leur propre chef de service. A la Réunion

(arrêté du 19 mars 1912), le Médecin ne peut entrer dans le Service des femmes qu'accompagné de la Gardienne-Chef ; il ne peut employer un médicament nouveau qu'avec l'autorisation du Gouverneur, etc...

CONCLUSIONS

Les vœux émis par le XXII[e] Congrès des Aliénistes et Neurologistes en 1912 à Tunis, et qui avaient reçu l'approbation des Pouvoirs Publics, n'ont encore été que très imparfaitement réalisés. La besogne reste « *urgente et nécessaire* » : l'organisation de l'Assistance psychiatrique indigène, médiocre ou nulle dans un grand nombre de colonies, *doit partout faire l'objet d'un programme de réalisations progressives,* — programme qui s'inspirera : 1° des relations étroites entre les maladies mentales et les fléaux sociaux exotiques (maladies infectieuses et parasitaires, toxicomanies, etc.) ; 2° des progrès réalisés en matière d'Assistance psychiatrique (jadis purement palliative, elle devient de plus en plus curative et préventive).

Il faut donc porter spécialement notre effort sur les *premiers stades des maladies mentales :* les dépister précocement, les étudier et les traiter dans des *Centres Neuro-Psychiatriques* bien équipés, en liaison étroite avec tous les autres services de Médecine générale, de Médecine sociale, de Spécialités. Ce sont ces Centres, nœud vital de l'Assistance, qui étudieront d'après leur expérience un *programme d'Hygiène et de Prophylaxie Mentales* adapté à chaque colonie.

Pour l'assistance aux convalescents et aux chroniques, en dehors des principes classiques, on tiendra compte des données récentes (tirées d'une meilleure connaissance de l'indigène et de l'évolution du milieu colonial) qui montrent la *possibilité de créer des organismes économiques* (Asiles-villages, colonies agricoles) *et d'actifs services externes* (consultations, services sociaux, assistance à domicile) sérieusement contrôlés.

Pour réaliser ce programme, il est nécessaire de le confier à des *spécialistes stables,* aussi bien avertis des choses de la Pathologie Exotique et de l'Hygiène Coloniale que de la Psychiatrie et de l'Assistance Mentale. *Leur place est à l'échelon*

capital : le Centre Neuro-Psychiatrique, mais leur activité doit s'étendre aux multiples besognes de leur ressort (contrôle des diverses formations de dépistage et d'assistance consécutive, enfance anormale, criminologie, etc...). Une utile *collaboration intercoloniale et avec la Métropole* pourrait être réalisée par la Commission d'Assistance psychiatrique et d'Hygiène mentales coloniales, délaissée depuis 1932.

Un minimum de *Législation*, susceptible de perfectionnements successifs adaptés à chaque région, devra assurer la sauvegarde des principes de la Loi de 1838 et les plus éprouvés des correctifs demandés par les Aliénistes.

Cette œuvre vivante et féconde, dont la négligence ferait courir les risques les plus graves à l'action colonisatrice, contribuera efficacement à la conservation, l'accroissement, l'amélioration qualitative physique et psychique des populations indigènes, facteurs au premier chef de prospérité et de progrès social bien compris.

DISCUSSION
DU RAPPORT D'ASSISTANCE PSYCHIATRIQUE

M. le Professeur A. Porot (d'Alger). — Un débat sur l'Assistance Psychiatrique aux Colonies ne saurait s'ouvrir sans un hommage à la mémoire d'un maître illustre de la psychiatrie française, le professeur Régis.

Si ce nom doit dominer nos discussions, ce n'est pas seulement en raison du remarquable rapport qu'il avait établi en 1912 avec Reboul, sur la question, et des vœux qui l'avaient suivi ; c'est surtout par son action directe et personnelle, par le rayonnement de son enseignement, qui a imprégné tant de générations de médecins de la Marine et des Colonies à la Faculté de Bordeaux, qui a suscité tant de vocations psychiatriques et nous a valu la pléiade d'élèves distingués qui continuent sa pensée féconde.

Dans son remarquable rapport — qu'il était particulièrement qualifié pour écrire — qui est un modèle de documentation précise et qui porte la marque d'un esprit à la fois réaliste et plastique, M. Aubin nous montre les résultats déjà obtenus et les lacunes qui restent à combler.

Je retiens en particulier ce qu'il a dit de l'aspect social du problème et de la nécessité d'une connaissance sérieuse de la pathologie exotique.

Il n'est pas douteux que l'assistance psychiatrique est devenue socialement une œuvre essentielle et d'intérêt économique. Le rôle du psychiatre aux Colonies ne doit pas se restreindre au domaine de son hôpital ; il doit être un conseil et un collaborateur pour l'Administration, étudier avec elle la mesure dans laquelle la mentalité primitive de l'indigène lui permettra de s'adapter aux nouvelles conditions de vie qui lui sont apportées par notre civilisation. Le problème de l'adaptation sociale — qui est, en définitive, le grand critérium de la validité mentale, — ne se pose pas aux Colonies comme dans la Métropole.

Au lieu des tares acquises ou dégénératives, qui sont si souvent à la base de l'aliénation mentale dans la Métropole, nous voyons ici surtout des insuffisances constitutionnelles, un primitivisme fait d'indigence mentale, d'ignorance, de crédulité et de suggestibilité.

Tous ces insuffisants que la misère, la sous-alimentation chassent vers nos refuges d'assistance dans les mauvaises années, encombreraient vite nos établissements si nous n'y prenions garde. Il vaut mieux ici s'attacher au problème de l'alimentation, de l'instruction, de la vie économique, comme l'a si bien compris en Algérie notre Gouverneur général, M. Le Beau. C'est au premier chef de la *Prophylaxie mentale,* et je félicite M. Aubin de l'avoir rappelé dans des considérations liminaires.

Comme lui, je suis d'accord pour exiger, des médecins qui seront appelés à s'occuper de l'assistance mentale, la double connaissance de la médecine mentale et coloniale, et j'y ajouterai une troisième condition, pour les raisons ci-dessus exposées, un troisième desideratum : *le sens social* de son rôle.

En pareille matière, il y a des distinctions à établir. Pour toutes nos colonies lointaines et franchement exotiques, je crois qu'il faut continuer à demander à l'Ecole de Bordeaux et à nos médecins coloniaux de fournir les cadres de cette assistance, mais qu'il faut leur assurer cette stabilité et ces avantages de situation qui leur font parfois défaut.

Dans nos grandes possessions comme l'Afrique du Nord, l'Indochine, où la population est plus dense, où l'élément européen est important, où existent des centres universitaires d'instruction professionnelle, il faut se rapprocher de la formule métropolitaine. Partout où existeront des formations sanitaires importantes numériquement ou importantes par leur activité spéciale, il faut des médecins qualifiés ; le diplôme de médecin des hôpitaux psychiatriques de France offre, à cet égard, toutes garanties et je ne verrais, pour ma part, que des avantages à ce que, dans ce contingent, fussent réservées quelques places pour les Colonies. Il serait en outre désirable que tout spécialiste appelé à diriger une formation sanitaire dans un de ces grands pays fût envoyé faire un stage dans un service colonial ou nord-africain, plutôt que dans un asile de province, comme le suggère M. Aubin.

Enfin, pour en finir avec cette question de personnel, je me

rallie pleinement à la conclusion de notre rapporteur : que toutes les vraies vocations méritent d'être encouragées, et que, si elle trouve sur place des bonnes volontés éclairées et agissantes, l'Administration doit se les attacher et reconnaître les services rendus.

Un dernier mot sur ce chapitre : Il faut que les médecins appelés à diriger ces formations aient un statut propre et, surtout, une *indépendance* assez grande vis-à-vis des autorités locales. Il ne faut pas qu'un directeur d'hôpital, un chef de bureau, un administrateur provincial, puissent entraver son activité par des mesquineries fâcheuses et regrettables. L'équipement psychiatrique d'un grand pays comme l'Algérie ou les grandes Colonies, doit avoir une autonomie relative et ne dépendre que du Pouvoir central.

Pour l'organisation des formations médicales, M. Aubin envisage une organisation schématique « en profondeur ».

Nous pensons avoir réalisé en Algérie des formules d'assistance adaptées à l'armature générale du pays.

Notre assistance est essentiellement constituée par deux lignes : La première, réalisée par des services de traitement dans les grands hôpitaux d'Alger, d'Oran et de Constantine. Nous tenons à ce que ces services soient dirigés par des spécialistes qualifiés. Il faut qu'il y en ait un à l'échelon de chaque département ; c'est l'intérêt de l'Administration qui peut avoir recours à ses services dans bien des circonstances.

Et c'est, greffés sur ces services, que nous avons nos services de dépistage et de dispensaires ; véritable *service social,* branche du *service social à l'hôpital,* subventionné par l'Office Algérien d'Hygiène et de Médecine préventive.

Ces services sont, en quelque sorte, *bivalents* et fonctionnent à la fois comme *services fermés* et *services ouverts :* cette dernière forme tendant, comme le montrent nos statistiques, à prendre chaque année plus d'importance. Les placements administratifs, entre 1935 et 1937, sont tombés de 60 % à 23,75 % ; les entrées en service ouvert sont passées de 60 % à 76,25 %. Ce qui est la meilleure justification du régime si libéral de ces services de première ligne.

Notre seconde ligne, c'est l'Hôpital psychiatrique de Blida-Joinville, qui rassemble déjà 1.200 malades, auquel il faut, de toute urgence, donner des agrandissements et des répliques sur d'autres points de l'Algérie.

Le placement familial, la colonie agricole, ne sauraient guère

être envisagés ici, en raison du statut de l'indigène, de la condition de la femme musulmane, de l'apathie foncière de l'arabe qui ne l'incite guère au travail, de l'éparpillement des fermes très distantes. Nous pensons plutôt à des centres importants d'hébergement à formule modeste, annexés à nos grands hôpitaux psychiatriques, dans lesquels on essaierait d'organiser le travail en équipes.

Telle qu'elle a été conçue et telle qu'elle fonctionne depuis 3 ans, notre formule d'assistance mentale en Algérie s'est révélée vraiment satisfaisante et nous ne voyons guère de retouches à y apporter, si ce n'est le renforcement de certains services de première ligne, l'extension du service social, enfin un équipement médical plus important.

Pour terminer, je veux m'associer au désir exprimé par le rapporteur, d'une coordination meilleure des efforts.

Il faut que la Commission d'Assistance psychiatrique et d'Hygiène mentale coloniales, qui avait commencé à fonctionner à Paris, reprenne ses travaux.

Peut-être même y aurait-il intérêt à ce que, périodiquement, une ou deux fois l'an, les trois grands pays de l'Afrique du Nord (Algérie, Tunisie, Maroc), réunissent leurs techniciens et leurs autorités sanitaires pour des échanges de vues, d'idées et d'expériences dont les projets d'avenir tireraient grand profit.

M. Gervais (Directeur de la Santé Publique en Algérie). — Je veux tout d'abord exprimer mes sentiments de sincère gratitude à M. le Président du 42[e] Congrès de Neurologie et de Psychiatrie, d'avoir bien voulu m'offrir la Présidence de cette séance. Je suis d'autant plus heureux de cet honneur qu'il permet au Directeur de la Santé Publique de l'Algérie de payer la dette de reconnaissance qu'il se doit d'acquitter envers votre éminent collègue, M. le Professeur Porot, Conseiller technique du Gouvernement général, pour la psychiatrie.

Je n'ai pas besoin de retracer les étapes de la carrière de votre savant collègue, l'œuvre qu'il a accomplie en Tunisie et en Algérie est plus éloquente que n'importe quel discours. Je rappelle simplement que c'est à M. le Professeur Porot que l'on doit l'organisation rationnelle, méthodique, de l'assistance mentale en Tunisie et en Algérie. Ici, elle est à peu près parfaite, et n'est plus qu'à développer, tant au point de vue du matériel que du personnel.

Je me félicite — comme M. le Professeur Porot — de la nomination à Oran de M. le Dr Aubin dont vous venez d'entendre le remarquable rapport sur l'assistance psychiatrique aux Colonies. Les applaudissements par lesquels vous avez accueilli ses conclusions montrent en quelle estime vous tenez M. le Dr Aubin ; je forme des vœux bien sincères pour qu'il accomplisse en Algérie une longue et heureuse carrière.

La Colonie est dotée d'une solide et brillante équipe. MM. les Drs Vallet, Huck, Marill, une interne, Mlle Taieb, à Blida ; le Dr Ramée à Constantine et le Dr Aubin à Oran. Je leur exprime ma reconnaissance pour la compétence et le dévouement qu'ils déploient tous, et sous la haute direction technique de M. le Professeur Porot, ils maintiennent les traditions de conscience et de savoir qui sont l'honneur du corps médical psychiatrique français.

Cette équipe sera renforcée, en 1939, de deux unités. J'ai proposé à M. le Gouverneur général, qui a donné son approbation à ma demande, que deux emplois de médecins soient créés à l'Hôpital psychiatrique de Blida.

Quant aux bâtiments, il est nécessaire de prévoir d'abord l'extension de Blida, qui doit être porté de 1.200 à 2.000 lits ; l'agrandissement du service de première ligne de M. le Professeur Porot ; la création d'un hôpital à Oran, et d'un autre à Constantine ; hôpitaux psychiatriques, centres de rassemblement ? Ce sont là des questions que nous examinerons en temps opportun avec M. le Professeur Porot.

M. le Professeur Porot a manifesté le désir qu'un statut garantisse l'indépendance des médecins psychiatres. Il a satisfaction. M. le Gouverneur général Le Beau a signé, il y a quelques jours, le statut des médecins psychiatres de l'Algérie. Ainsi l'indépendance des médecins est garantie vis-à-vis des autorités locales.

Je déférerai très volontiers au vœu qu'il a émis de voir réunie la Commission d'assistance psychiatrique, et l'idée qu'une ou deux fois par an, l'Algérie, la Tunisie et le Maroc appellent leurs techniciens en Assemblée générale, pour l'étude des questions mentales susceptibles d'intéresser l'Afrique du Nord, est excellente, et j'examinerai la possibilité de prendre cette initiative.

J'exprime encore une fois à votre Président, M. le Dr Simon,

et à votre Secrétaire général, M. le Dr Combemale, tous mes sentiments reconnaissants pour m'avoir associé aux travaux de cette séance. Je souhaite que tous les congressistes gardent de leur séjour en Algérie un agréable souvenir et emportent le sentiment que, dans le domaine de l'assistance mentale, la Colonie fait tout son devoir.

M. le Professeur A. Hesnard (de Toulon). — N'ayant pu assister aux travaux de ce Congrès, j'ai fait un effort pour être au moins présent au rapport de mon jeune camarade des troupes coloniales, le Dr Aubin, et pouvoir lui dire, en quelques mots seulement, l'excellente impression que m'a fait son exposé consciencieux et précis de l'Assistance psychiatrique aux Indigènes.

I. — J'ai été heureux de son rappel des principes énoncés en 1912 par mon regretté Maître Régis, et en particulier des idées de ce précurseur de la Thérapeutique psychiatrique contemporaine, concernant le traitement des périodes *initiales* de la psychose. Régis s'opposait souvent à Kræpelin sur ce terrain, en affirmant que, s'il était nosologiquement intéressant de remonter, des états terminaux similaires vers les formes initiales dissemblables — conception qui a permis à l'auteur allemand d'édifier sa théorie de la démence précoce — il était pratiquement et thérapeutiquement dangereux de négliger l'analyse clinique minutieuse de ces états initiaux, dans le dépistage et le traitement desquels le psychiatre doit expressément se doubler d'un excellent clinicien, et, aux Colonies, d'un praticien au courant de toutes les maladies exotiques. Assurément, nos conceptions neuro-psychiatriques se sont précisées depuis Régis. Sa « Confusion mentale » s'est dissociée en multiples syndromes psychiques aigus ; l'étiologie toxi-infectieuse uniforme qu'il en donnait a fait place aux dystonies neuro-végétatives, aux déséquilibres endocriniens, aux infections neurotropes, etc...

Mais sa conclusion n'a fait que s'affirmer, à savoir qu'en face d'une psychose de fraîche date, il faut un examen somatique minutieux, toutes les ressources du Laboratoire, toutes les armes de la thérapeutique générale. Et ceci est encore plus vrai en Pathologie coloniale qu'en Pathologie psychiatrique commune.

II. — M. Aubin a eu également raison d'insister sur *le facteur ethnique,* essentiel à connaître chez les indigènes. Le Professeur Porot et moi, avons fait jadis ce que nous avons pu — et nous insisterons avec le Professeur Roger sur ce point dans un ouvrage prochain — pour montrer combien le terrain racial façonne le comportement morbide et commande les réactions. Un seul exemple en passant : Dans les services de Neuro-psychiatrie de la Marine, on ne peut manquer d'être frappé de l'extraordinaire impulsivité des Sénégalais transplantés, qui, normalement plastiques à la discipline militaire, candidement dévoués et enfantinement attachés au chef ou au médecin, sont capables, à la moindre imprégnation infectieuse ou à la plus faible réaction anxieuse de transplantation, d'actes soudains et brutaux d'homicide, à l'égard des blancs qui les soignent. Je viens d'en observer, ces derniers mois, des cas absolument terrifiants.

III. — Mais j'ai voulu surtout prendre la parole pour remercier le Médecin-Commandant Aubin du juste hommage qu'il a rendu aux anciens médecins de la Marine, jadis à la fois médecins des hôpitaux maritimes ou des navires de guerre, et des troupes aux colonies.

Comme il l'a dit, ce sont ces devanciers du psychiatre colonial qui ont diffusé dans le monde la science médicale française, avant que leurs descendants répandent dans nos colonies l'enseignement bordelais des Professeurs Le Dantec et Régis.

Les formes les plus variées de la psychose paludéenne, les symptômes nerveux de la fièvre jaune, les amnésies post-insolatoires, la psychasthénie tropicale, les épidémies névropathiques des primitifs et la plupart des grands syndromes de la Neuro-psychiatrie exotique, sont décrits de façon parfois frappante par Béranger-Féraud, Corre, Dutroulau, Fonssagrives, Le Roy de Méricourt, et plus près de nous Ségard, Bertrand, Mesnil, Merlaud-Ponty et tant d'autres, dans leurs articles et leurs livres, oubliés, sinon peu connus, et écrits entre deux croisières lointaines. Puis Régis est venu ; et les innombrables jeunes marins et coloniaux qui se succédèrent dans son petit service psychiatrique, sous les combles de l'Hôpital Saint-André, de Bordeaux, accumulant par centaines les thèses de Médecine mentale (qui firent une partie de l'œuvre du Maître bordelais), ont été à l'origine de ce mouve-

ment d'idées qui aboutit, en 1912, au rapport Régis et Reboul et qui s'épanouit aujourd'hui, Messieurs, dans les travaux de votre Congrès.

Les médecins issus de l'Ecole de Bordeaux ont été, sous tous les climats, sur les bâtiments, en colonne, dans la brousse, des travailleurs aussi modestes que désintéressés et utiles à leur pays.

Avant et après la guerre, ils furent souvent frappés dans leur santé et leur vie. Je suis heureux que l'un d'eux, notre rapporteur d'aujourd'hui, leur ait rendu hommage devant les aliénistes et neurologistes de France.

L'an dernier, à Nancy, je saluais le rapprochement de la Médecine psychiatique française et de la Médecine militaire. Cette année, à Alger, carrefour de races et future capitale de la Médecine exotique (dont sa Faculté est l'antichambre scientifique), je salue, jusque dans les propositions du rapporteur, l'union de la Médecine Navale et Coloniale, et du Service médical des hôpitaux psychiatriques. Marins et coloniaux ont toujours été et seront toujours prêts à ouvrir, dans les pays neufs de la plus grande France, le riche domaine de l'Assistance psychiatrique indigène ; à leurs confrères psychiatres d'abord, qui seraient leurs camarades militaires en temps de guerre, et à leurs Maîtres ensuite, auxquels ils conservent une profonde reconnaissance d'avoir ajouté à leur bagage scientifique sans prétention de soldats, voyageurs et explorateurs, un solide et précieux enseignement de votre belle spécialité.

M. le D[r] Perrussel (de Quimper). — M. le D[r] Aubin a présenté un rapport très documenté, où l'on peut trouver, exprimés avec un sens remarquable des nuances, des renseignements on ne peut plus précieux. C'est que le rapporteur a, lui-même, été sur la brèche dans nos possessions lointaines de l'Inde, il a pu observer bien des choses ; d'autre part, il a été, de par ses fonctions, en contact fréquent avec de nombreux collègues qui, eux aussi, ont été ou sont encore sur la brèche. Nous devons tous nous réjouir de voir M. le D[r] Aubin venir occuper, en Afrique du Nord, un poste psychiatrique de première ligne.

M. le Professeur Porot vient de couronner magnifiquement son œuvre ; nous avons pu visiter le splendide Hôpital psychiatrique de Blida. Qu'il nous soit permis de saluer la

mémoire d'un psychiatre, élève du grand Magnan, qui mena autrefois en Algérie le bon combat, je veux parler du Dr Gerente. Il fut moins heureux ; n'ayant pu persuader les autorités d'alors, il devint sénateur.

M. le Professeur Porot, l'animateur de l'Algérie au point de vue psychiatrique, possède une culture médicale si vaste qu'elle lui a permis de revenir à la psychiatrie après avoir été un médecin et un chirurgien éminent en Tunisie. Le Congrès de 1912 à Tunis inaugurait le pavillon de Neuro-psychiatrie de l'Hôpital Civil Français, première réalisation de l'assistance des psychopathes dans l'Afrique du Nord. Cette œuvre de Porot portait son nom jusqu'à ces dernières années ; il m'est revenu que ce pavillon porterait aujourd'hui le nom de Castan, pour des raisons qui m'échappent ; vous serez tous unanimes pour le regretter.

J'ai ressenti une grande joie en lisant le remarquable rapport du Professeur Porot du 31 janvier 1938 sur le fonctionnement de l'Assistance mentale en Algérie pendant l'année 1937. L'évolution en faveur des médecins du cadre des Hôpitaux Psychiatriques est nette : nos collègues ne seront plus relégués dans la 2e zone d'assistance, promus à la surveillance des chroniques. Le dépistage des psychopathes, le traitement des aigus leur sont accessibles. J'ai connu une époque où l'interprétation, je veux croire erronée, des directives algériennes, prises sous le conseil de techniciens éminents comme les Professeurs Lépine et Porot, a complètement transformé l'assistance de nos malades en Tunisie, retirant au spécialiste, médecin du cadre, le service de l'Hôpital civil qui fonctionnait déjà en partie comme dispensaire de prophylaxie mentale avec consultation externe.

Le rapport de M. Aubin remet, lui aussi, les choses au point : le vrai spécialiste compétent au poste le plus délicat de l'assistance.

Je suis d'accord avec le rapporteur lorsqu'il écrit, page 24 : « Nous pensons que toutes les vraies vocations méritent d'être encouragées en dehors de tout esprit de caste » et page 25 : « L'écueil à éviter, c'est de céder aux considérations de personnes et aux recommandations. » J'ajoute : sans tenir compte, ni de la valeur morale, ni des aptitudes professionnelles. Le rapporteur fait justement remarquer, en le déplorant, que parfois « ...l'on considère les asiles comme des for-

mations accessoires permettant d'allouer une providentielle indemnité à des praticiens nécessiteux... »

Voilà le gros danger. Pour l'éviter, une seule règle doit être absolue: exiger, pour les formations civiles, le titre obtenu au concours de médecin des Hôpitaux Psychiatriques.

Dans certaines colonies ou protectorats, des médecins assistants indigènes pourraient être nommés, en s'entourant de toutes les garanties nécessaires, mais en qualité d'auxiliaires et non de chefs de service.

Le rapporteur me pardonnera de n'être pas de son avis en ce qui concerne la valeur du titre de diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie des Universités. On ne saurait admettre, à mon avis, qu'il soit possible d'être catalogué spécialiste après avoir écouté au maximum douze conférences de psychiatrie. Je demande à tous nos collègues possesseurs de ce titre, s'ils se déclarent spécialistes en toxicologie, par exemple, matière occupant une place au moins égale dans le programme. Quant à moi, je me sens indigne de ce titre.

Nous rendons tous hommage aux médecins des troupes coloniales et de la Marine qui, la plupart dans de dures conditions, rendirent d'énormes services désintéressés à l'assistance de nos malades.

Nous devons, d'autre part, nous garder d'oublier les noms de Reboul, Régis, Sérieux, Lwof, Dagonet, de Clérambault, qui furent aussi les ouvriers de l'assistance des psychopathes aux colonies.

M. le Professeur Porot (d'Alger). — Je profite de l'occasion pour rectifier une erreur qui a été commise dans la communication faite l'an dernier au Congrès de Nancy, par MM. Mareschal et Lamarche, sur l'Assistance Mentale en Tunisie. Il y est dit que le service que j'avais créé en 1911, à l'Hôpital Civil Français, avait fonctionné comme « service fermé » et que son nouvau titulaire l'avait transformé en « service ouvert ». Il y a là une inexactitude formelle car ce service a toujours été un service *ouvert*. Il pouvait d'autant moins être considéré comme « service fermé » que la loi de 1838 n'est pas promulguée en Tunisie.

M. le Dr René Charpentier (de Neuilly-sur-Seine). — Aux noms qui viennent d'être légitimement rappelés et auxquels

l'assemblée a rendu l'hommage dû à ces précurseurs, je voudrais voir ajouter celui du Dr Pactet, Médecin-Chef des Asiles de la Seine, et qui fut l'un des premiers psychiatres, sinon le premier, chargé de missions d'inspection en Afrique du Nord.

M. le Dr Pierson (de Casablanca). — Il est difficile de rien ajouter d'essentiel à l'excellent rapport de notre collègue Aubin, qui a traité avec ampleur les questions qui nous intéressent.

Qu'il me soit permis seulement de préciser certains détails touchant l'assistance aux aliénés dans le Protectorat du Maroc.

Ici, les réalisations se développent chaque année, selon le plan établi à la Direction de la Santé par le Dr du Mazel et par nous-mêmes. M. Aubin connaît les difficultés auxquelles nous nous sommes heurtés : mais elles ne sont pas insurmontables. Ceux d'entre vous qui ont visité, en 1932, nos installations à leur début, pourraient aujourd'hui se rendre compte du chemin parcouru.

Le principe de l'assistance aux aliénés, au Maroc français, s'inspire de la formule la plus large et reste avant tout sur le plan hospitalier.

Pour les *Européens* (qui ne sont tout de même que 200.000), le Service Neuro-psychiatrique de Casablanca, augmenté d'une aile nouvelle, et les pavillons modernes de Ber-Rechid, offrent un équipement satisfaisant, que plus d'un département de la métropole nous envierait.

L'isolement provisoire dans les hôpitaux des grandes villes (Rabat, Meknès, Fez, Marrakech, Mogador, Oudjda), ne dure que quelques jours : ce premier stade est même supprimé dans les cas urgents qui sont admis directement à Casablanca.

En outre, une collaboration étroite entre le service de première ligne de Casablanca et l'Hôpital de Ber-Rechid s'efforce d'éviter de transformer ce dernier en Asile seconde zone pour incurables, écueil signalé au cours des Congrès antérieurs.

Cette collaboration est effective puisque le médecin-directeur de l'Hôpital de Ber-Rechid est à la fois le médecin du Service ouvert de Casablanca.

On peut fixer les idées sur l'ordre de grandeur de ce parallélisme ; les chiffres des entrées et des sorties, pour chacun de

ces services, montrent comparativement l'importance du mouvement des malades :

	Nombre des entrées			Nombre des sorties					
				Total			Par guérison ou sans mesure speciale		
	1935	1936	1937	1935	1936	1937	1935	1936	1937
Casablanca.	124	191	234	122	189	228	97	146	178
Ber Rechid.	130	130	196	101	93	135	76	70	91

Les améliorations immédiates, sur lesquelles l'effort se porte dès à présent, consistent en agrandissements et constructions nouvelles, avant qu'il soit possible d'envisager la création d'un Hôpital neuro-psychiatrique destiné exclusivement aux Européens, mesure qui permettrait de consacrer Ber-Rechid aux seuls assistés indigènes. Les circonstances actuelles semblent devoir repousser la maturation de ce projet vers des temps moins critiques.



J'insisterai sur l'assistance psychiatrique *aux malades indigènes,* qui forme l'essentiel de la question mise à l'ordre du jour.

Les grandes villes marocaines ont vu affluer un contingent important de populations rurales, détachées de leur tribu d'origine, et pour lesquelles il a fallu prévoir des moyens nouveaux d'hospitalisation.

Jusqu'en 1919, l'assistance aux aliénés indigènes n'était pas organisée. Les moristanes et les cellules élevées auprès des marabouts subsistaient encore, sans que le médecin pût exercer un contrôle quelconque.

Au cours de ces vingt dernières années, fut mis sur pied un ensemble de mesures qui commence à donner satisfaction. Chaque hôpital indigène des villes est pourvu de chambres d'isolement, pour le cas d'urgence, où le malade doit séjourner le moins longtemps possible : le transfert sur l'Hôpital Neuro-psychiatrique mixte de Ber-Rechid est assuré par les moyens du Service de Santé régional (ambulance le plus souvent).

Tous nos efforts ont porté sur la rapidité de cette évacuation, en hâtant les formalités administratives. Celles-ci sont

réduites à leur plus simple expression quand l'urgence est extrême. L'ouverture d'un pavillon nouveau à Ber-Rechid permet cette admission rapide. Notons que les très grandes villes à forte population indigène, comme Marrakech, viennent d'être dotées d'un petit pavillon d'isolement où tous les soins peuvent être assurés, sous la direction du médecin-chef de l'Hôpital indigène, par un infirmier qui a fait antérieurement un service prolongé à Ber-Rechid. Une semblable mesure, envisagée pour Fez, est à l'étude de façon concrète : Les psychiatres militaires prêtent aimablement à la Santé le concours de leur compétence pour cette première hospitalisation d'urgence.

Les rares moristanes de fondation religieuse qui subsistent encore (je n'en connais que deux) sont en régression continue et voient tarir le recrutement de leur population, souvent réduite à 8 ou 10 sujets. Celui de Fez, sans être directement sous le contrôle médical, n'est plus complètement fermé au médecin régional : la question délicate de son remplacement par une hospitalisation moderne viendra à son heure. Déplorons, en médecin, que la littérature ou le journalisme, en quête de pittoresque à tout prix, vienne chercher là, sous prétexte de couleur locale, un thème pour des variations faciles, forgées dans l'imagination extravagante du reporter ou du chroniqueur.

A Ber-Rechid, l'assistance aux aliénés indigènes est assurée par les médecins du cadre des Asiles, avec toutes les ressources d'un grand hôpital moderne : c'est, pour l'instant, la formation qui se rattache à ce que notre collègue Aubin appelle : « *le Centre neuro-psychiatrique d'observation et de traitement* ». Le chiffre des entrées de malades indigènes, en 1937, a été de *156* sujets. Trois pavillons neufs sont exclusivement consacrés aux indigènes des deux sexes, répartis en six subdivisions.

La question délicate des *sorties après guérison* et des sorties d'essai d'une part, et celle de l'hospitalisation prolongée des incurables, d'autre part, restent à l'ordre du jour.

Pour les malades indigènes, l'Hôpital psychiatrique unique a pour corrolaire le dépaysement : il faut y parer.

Les malades suffisamment stabilisés et non dangereux sont, dans certains cas, renvoyés dans leurs tribus, avec un rapport sommaire à l'autorité de contrôle et une lettre pour le médecin de l'infirmerie indigène ou du groupe mobile le plus proche. Dans l'ensemble, cette manière de procéder n'a jamais

révélé d'inconvénients sérieux, mais il faut être exigeant pour la stabilisation du malade et faire l'épreuve du temps.

Les malades indigènes du type sénile peu évolutif, qui peuvent se suffire à eux-mêmes et qu'aucune famille ne réclame, sont placés, dans la mesure du possible, et pour un assez petit nombre, à l'Asile de vieillards de Ben-Ahmed, à 30 km. de Ber-Rechid.

Restent les chroniques, les incurables, les antisociaux, malades qui, comme partout ailleurs, alourdissent le chiffre de la population de l'Hôpital neuro-psychiatrique et pour lesquels des pavillons sont déjà construits ou en voie de construction. Un bâtiment d'Asile agricole est, dès à présent, mis à l'étude, en annexe de l'Hôpital de Ber-Rechid. Quelques modestes photographies vous donneront une idée des réalisations en cours (1).

Personnel. — Au Maroc, le personnel médical psychiatrique est issu exclusivement du Cadre des Asiles de la métropole. L'adaptation coloniale, souhaitée par le rapporteur, se fait assez vite grâce au voisinage de l'Institut d'Hygiène de Rabat et de l'Institut Pasteur de Casablanca. Toute facilité est donnée au médecin pour se familiariser avec le rudiment de l'arabe parlé. Les hôpitaux indigènes peuvent aider, en outre, à l'initiation clinique spéciale, dans de bonnes conditions.

Le personnel infirmier est recruté sur place, soit parmi le corps des infirmiers militaires, soit parmi de jeunes Européens dont la formation est progressive, dirigée par les médecins eux-mêmes.

Les infirmiers auxiliaires, qui forment le nombre, sont

(1) Ici j'ouvrirai une courte parenthèse d'ordre budgétaire, qui peut intéresser les médecins-directeurs. Les travaux neufs, qui comportent jusqu'à ce jour l'édification d'un pavillon nouveau à peu près chaque année, sont imputés sur le budget additionnel de l'hôpital de Ber-Rechid qui est, je le précise, un établissement autonome. Ce budget additionnel prend sa source dans l'augmentation croissante du nombre des hospitalisés : de ce fait, le total des prix de journées encaissés dépasse chaque année les prévisions initiales, sans que les frais augmentent dans les mêmes proportions. Le surplus peut être affecté aux bâtiments neufs, sans que le prix de journée lui-même en soit ni augmenté ni diminué.

Ce système budgétaire ne peut durer indéfiniment, bien entendu : il est corollaire du stade de croissance. Mais il nous a permis, avec de faibles ressources, presque sans subvention, et sans contracter aucune dette, d'édifier en huit ans un hôpital complet de plus de 400 lits. Seul le démarrage de la première année fut aidé.

Je ferme cette parenthèse, et j'en viens à la question du personnel.

recrutés dans l'*élément indigène* et soumis à un essai prolongé et minutieux avant d'être admis. Dans l'ensemble, ces indigènes, venus des tribus campagnardes, donnent satisfaction : certains même font preuve d'aptitudes réelles et d'adaptation excellente, à la seule condition que la surveillance ne se relâche pas à leur endroit.

Législation. — Le Maroc, dans le rapport que nous venons d'entendre, est rangé parmi les colonies pour lesquelles n'existe aucune législation sur le régime des aliénés.

On peut retenir toutefois deux garanties importantes :

1° *La circulaire résidentielle* de juin 1922, qui réglemente la *mise en observation* des Aliénés. Elle s'applique aux Européens civils pour les placements d'office seulement.

Elle prévoit :

a) Une enquête sur les faits qui motivent l'hospitalisation.

b) Un certificat médical détaillé.

c) Une fiche de renseignements, dans les cas où l'assistance gratuite est demandée.

d) Un Arrêté du Pacha pour les villes, du Caïd pour les campagnes, contresigné par les Autorités de Contrôle.

Nous voilà bien près de l'Arrêté préfectoral. En dehors du placement d'office, il s'agit d'une hospitalisation pure et simple, avec dossier administratif, s'appliquant également aux indigènes, le plus souvent dans un but d'assistance.

En cours d'observation, si le cas semble nécessiter le placement d'office, c'est sur l'initiative du médecin que l'enquête est provoquée et l'Arrêté signé. La sortie est également proposée par le médecin.

2° *Une seconde garantie* vient du fait que les médecins aliénistes détachés au Maroc sont issus du cadre métropolitain, et que, de toute façon, ils appliquent l'esprit de la Loi de 1838 à défaut du texte rigide.

La souplesse de la mise en observation, la cure libre, l'hospitalisation pure et simple, continuée par les consultations externes périodiques, ont donné jusqu'ici les meilleurs résultats et permis bien des dépistages précoces : Les inconvénients sont des plus minimes.

Pour la *protection des biens*, il y a lieu de distinguer, selon la nationalité du malade :

Aux Français, s'applique le Code Civil : des mesures sont

prises sur l'initiative du médecin qui saisit le Procureur en vue de la nomination d'un administrateur, s'il le juge à propos.

Pour les ressortissants étrangers, il ne peut y avoir de législation marocaine possible : on a recours au Consul de la nationalité intéressée, dans le cas où cela semble nécessaire.

Les indigènes marocains se réfèrent, soit à la Juridiction musulmane, soit aux juridictions israélites, saisies par l'autorité administrative sur l'initiative du médecin. Les cas ne sont d'ailleurs pas très fréquents.

Quelques détails particuliers : Liberté entière du médecin pour la sortie ; juxtaposition (qui s'est révélée sans aucun inconvénient) dans le même service, de malades *internés* et de malades *libres*, le médecin étant d'ailleurs seul informé de la situation des hospitalisés.

En résumé, au Maroc, nous avons *l'indispensable* pour le placement d'office des Européens dangereux : La réglementation minima adoptée va entrer sans incidents dans sa 20e année d'application. Le point essentiel est que le médecin aliéniste, sur qui tout repose, n'abandonne pas son rôle qui comporte initiative et décision... comme dans les autres branches de la médecine (1).

Telle est, dans son ensemble, l'organisation qu'en un petit nombre d'années le Protectorat de la France au Maroc a tenté de mettre sur pied dans l'Empire chérifien. Cette organisation doit se développer et se compléter au cours de la décade qui va suivre, en harmonie avec les directives qui nous sont soumises par notre collègue rapporteur Aubin dans son exposé si documenté.

M. le Dr P. Mareschal (de Tunis). — Après le très solide rapport de M. Aubin, je voudrais attirer l'attention du rapporteur et du Congrès sur quelques points particuliers de la Tunisie.

A) Quelques inexactitudes de détail se sont glissées dans le rapport de M. Aubin.

Il n'y a pas en Tunisie « abstention complète » en matière de législation.

---

(1) J'ajoute que, personnellement, avec les encouragements de la Direction de la Santé et du Protectorat, j'ai pu poursuivre des études juridiques et obtenir la Licence en Droit, ce qui m'aide grandement à résoudre de petits problèmes quotidiens.

a) Le statut des médecins du cadre y est celui de France plus le tiers colonial. La retraite y est assurée selon les modalités qui régissent nos collègues métropolitains et suit le médecin qui réintègre le cadre français.

b) La loi de 1838, si elle n'a pas fait l'objet d'un décret de ratification de S.A. le Bey est pratiquement appliquée à la suite d'un arrêté résidentiel qui rend cette loi obligatoire pour les Européens.

c) Enfin, certaines innovations souhaitées par le rapporteur sont appliquées en Tunisie :

Placement volontaire gratuit.

Possibilité de la transformation du placement volontaire en placement d'office dans le cas où le malade est dangereux pour la société.

Sortie d'essai sous garanties.

Observation des prévenus en expertises à l'Hôpital de la Manouba.

Internement des délinquants reconnus irresponsables.

Administration provisoire des biens des aliénés.

Facilité extrême d'admission, toutes mesures qui donnent actuellement entière satisfaction.

B) Le diplôme de médecine légale et de psychiatrie ne présente, au point de vue psychiatrique, aucune valeur. Ce titre fallacieux en impose cependant à une administration mal renseignée qui n'hésite pas, dans certains cas, à confier un poste important à un praticien complètement incompétent, mais nanti de ce diplôme.

A ce propos, il faut poser le problème du recrutement des médecins indigènes. Le titre de médecin des Hôpitaux Psychiatriques étant réservé aux Français, on pourrait soumettre les médecins indigènes désirant se spécialiser en psychiatrie et occuper un poste officiel, l'obligation de passer le concours d'interne des asiles de la Seine et de faire, dans ce poste, un séjour d'au moins deux ans. A moins que des places spéciales soient réservées au concours du médicat pour ces médecins indigènes non naturalisés. De tels concours seraient des garanties, non seulement médicales, mais morales indispensables en psychiatrie, et particulièrement en milieu indigène.

C) L'organisation de l'assistance aux aliénés en Tunisie est de celle qui semble fournir le plus d'arguments en faveur des critiques apportées par MM. Hamel, Guiraud et Picard au sys-

tème d'assistance à deux degrés préconisé par MM. Reboul et Régis et si parfaitement réalisé en Algérie par M. le Professeur Porot.

L'Hôpital pour les Maladies mentales de la Manouba est situé près de Tunis. C'est un établissement moderne parfaitement agencé pour le traitement des aigus. Il est dirigé par un médecin directeur du cadre des Hôpitaux Psychiatriques de France et cependant, cet établissement ne peut recevoir que les chroniques et incurables que voudra bien lui envoyer le Pavillon des Nerveux de l'Hôpital Civil Français.

Le seul aliéniste du cadre en Tunisie se trouve ainsi réduit à l'impuissance et sous la dépendance pratique d'un médecin parfaitement honorable, mais qui ne possède pas ses titres psychiatriques.

Par ailleurs, le Pavillon des Nerveux de l'Hôpital Civil Français interne pratiquement des malades, pendant plusieurs mois, sans aucune des garanties de la loi de 1838, sans aucune protection de la personne ni des biens des aliénés.

Enfin, le manque de crédits alloués à l'Hôpital de la Manouba est tel qu'il sera impossible de faire face cette année aux dépenses des aliénés et que le magnifique Pavillon Perrussel, actuellement terminé et fait pour 70 malades, ne pourra être ouvert, malgré l'encombrement sans précédent et l'embouteillage absolu, aussi bien du Pavillon des Nerveux de l'Hôpital Civil Français que de l'Hôpital de la Manouba.

Aussi, j'accepte avec joie la proposition de M. le Professeur Porot qui a envisagé ici même la création d'une réunion des techniciens psychiatriques de l'Afrique du Nord, au sein de laquelle son expérience et son autorité sauront retenir et fixer l'attention des Pouvoirs publics.

M. le Professeur Fribourg-Blanc (du Val-de-Grâce, Paris). — Il m'est très agréable de m'associer aux félicitations si méritées adressées au très beau rapport de mon excellent camarade Aubin. Ayant fait partie de la Commission consultative d'assistance psychiatrique et d'hygiène mentale, instituée en 1925, auprès du Ministère des Colonies, laissée en sommeil depuis 1932, le problème évoqué aujourd'hui ne pouvait me trouver indifférent. M. Aubin m'a beaucoup instruit par la mise au point si claire et si précise de l'état actuel de l'assistance psychiatrique dans nos diverses colonies et par l'indi-

cation des principales lacunes à combler, en particulier en A.O.F.

Je ne saurais rien ajouter à son rapport et je tiens seulement à affirmer notre complète concordance de vue en ce qui concerne en particulier deux points importants de ce rapport : points sur lesquels les Professeurs Porot et Hesnard ont eux-mêmes également insisté :

1° L'intérêt des connaissances de pathologie coloniale dans l'étiologie des psychopathies aiguës.

2° La nécessité d'une stabilisation des psychiatres militaires coloniaux dans leurs fonctions techniques.

Une des choses qui m'ont le plus frappé pendant les 15 années que j'ai passées au Service de Neuro-Psychiatrie du Val-de-Grâce est précisément cette importance de la pathologie coloniale dans l'étiologie de certains syndromes psychopathiques. C'est parmi les militaires et les fonctionnaires coloniaux hospitalisés dans ce service que nous avons rencontré les cas cliniques les plus originaux et les plus intéressants. Tel le cas d'un administrateur de l'A.O.F. hospitalisé pour état hypocondriaque, chez lequel l'examen organique systématique nous fit découvrir une trypanosomiase méconnue, ou le cas d'une confusion mentale aiguë liée à une spirochétose à spirochoeta Duttoni, et bien d'autres malades encore, tous d'un grand intérêt clinique et thérapeutique.

N'y a-t-il pas là une indication de familiariser les médecins de la métropole avec la connaissance des maladies coloniales étant donné la fréquence des rapatriements du personnel d'outre-mer ? Et n'est-ce pas un moyen de parfaire la liaison si utile entre les colonies et la métropole pour l'unité de la plus grande France ? Quant à l'instabilité des psychiatres militaires coloniaux dans leurs fonctions spécialisées, elle est à déplorer bien vivement. C'est un mal dont souffre aussi la médecine militaire métropolitaine, mal qui est dû en grande partie à la pénurie de nos cadres et qu'il nous faut souhaiter voir s'atténuer avec le temps pour le plus grand bien du service.

Je souhaite à cet égard que le rapport du Médecin-Commandant Aubin retienne longuement l'attention de l'Administration centrale et que les conclusions pratiques qui s'en dégagent conduisent à une prompte réalisation.

Réponse de M. le Médecin-Commandant H. Aubin

Je remercie les éminentes personnalités qui ont bien voulu prendre la parole. *Je me réjouis de l'accord enfin réalisé sur quelques grands principes qui, naguère, suscitaient de très vives discussions.* Les autorités administratives sont donc à l'aise pour réaliser progressivement, dans les diverses colonies, un programme d'Assistance.

Je souhaite, avec M. le Professeur Porot, que les psychiatres coloniaux soient avertis des choses sociales indigènes et en particulier qu'un enseignement de l'ethnologie soit institué à l'Ecole d'Application de Marseille. *La coexistence de services ouverts et fermés* m'a donné à Oran (comme à Alger), les meilleurs résultats. Si les *colonies agricoles* ne paraissent pas, en Algérie, très prometteuses, elles ont, par contre, donné, en Indochine (sous forme d'Asile Agricole), de grandes satisfactions.

La collaboration inter-régionale des psychiatres de l'Afrique du Nord ne peut avoir que d'excellents résultats.

M. le Professeur Hesnard a bien voulu insister sur la nécessité de mettre, à la disposition du psychiatre, *toutes les armes de la pratique coloniale,* tant sont étroites les relations entre les deux disciplines.

Dans l'exemple clinique de la *fureur homicide* des Sénégalais transplantés, des origines très diverses, suivant les cas, doivent être recherchées, et non une étiologie unique, comme on l'a soutenu.

Il est indiscutable, comme le dit M. Perrussel, que l'on doit être intransigeant sur *la valeur morale* des psychiatres, plus encore sans doute que des autres médecins. Il appartient aux Assemblées professionnelles de s'insurger contre les diplômés ne donnant pas assez de garantie en matière d'instruction psychiatrique.

Dans le Programme d'Assistance Marocaine que vient de nous exposer M. Pierson, je retiens l'excellente initiative d'un Pavillon spécial pour *vieillards un peu turbulents* dans un Asile de vieillards et non plus dans un Asile d'aliénés ; de même, le *système budgétaire,* permettant une extension progressive de l'Hôpital Psychiatrique, sans nécessiter des crédits exceptionnels, est une formule habile ; par contre, je pense

qu'il sera nécessaire de confier à des spécialistes compétents les nouvelles créations de Fez et de Marrakech, appelées à une rapide extension.

Il est regrettable que l'Hôpital de la Manouba, que dirige M. Mareschal, ne puisse bénéficier davantage de sa situation suburbaine pour le traitement précoce des cas aigus et des cas récents; il est souhaitable que des *textes précis* viennent appuyer les méthodes modernes d'assistance pratiquement en usage en Tunisie.

M. Fribourg-Blanc, qui a contribué avec tant de compétence à la formation de psychiatres militaires coloniaux, a très justement fait prévoir, pour le psychiatre métropolitain, la nécessité de mieux connaître les psychoses, les réactions et la pathologie spéciale des coloniaux, indigènes ou non.

Je crois résumer le sentiment du Congrès en souhaitant que les très claires directives qui résultent de cette discussion permettent aux divers gouvernements des Colonies de compléter ou de réorganiser un plan d'action immédiat.

COMMUNICATIONS DIVERSES

COMMUNICATIONS DE PSYCHIATRIE

Un cas de délire d'interprétation à thème radiesthésique

par J. LAUZIER et P. GUILLEMINOT (de Dijon)

Les délires survenus à la suite de pratiques spirites sont bien connus ; ils ont fait l'objet de nombreuses études résumées dans la thèse de Duhem, l'ouvrage de Viollet et les travaux plus récents de Lévy-Valensi et ses élèves. Tous les auteurs sont unanimes à reconnaître le rôle prédisposant de la pratique des sciences occultes dans la genèse de ces délires spirites. Les manifestations spirites favorisent la désagrégation psychique et entraînent, au moins chez certains individus, l'éclosion de l'automatisme mental et du délire hallucinatoire.

L'observation que nous rapportons aujourd'hui est fort différente ; en effet, il ne s'agit nullement d'un syndrome hallucinatoire, mais d'un délire d'interprétation typique, qui s'est organisé progressivement et peu à peu autour d'une pratique prolongée du pendule et de la baguette chez un professeur qui s'adonna par hasard à l'étude des phénomènes radiesthésiques.



M. J... Louis, né en 1875, est l'aîné de deux enfants. Bien portant dans l'enfance, il a fait ses études secondaires dans des écoles du Jura, puis à Montpellier. Sorti Ingénieur agronome, il occupe différentes places de régisseur en Algérie et en France. Survient la guerre : il est affecté au service météorologique. En 1919, il entre

dans une école professionnelle de D..., où il est d'abord professeur d'agriculture, puis de sciences.

Les antécédents héréditaires et personnels sont négatifs. M. J... se marie une première fois avec une femme qui lui donne quatre enfants, et qui, internée pour mélancolie anxieuse, se suicide par défénestration en 1921. Il se remarie l'année suivante, mais, à la suite de graves heurts de caractère, il se sépare bientôt de sa nouvelle femme. Au moral, il offre tous les traits du paranoïaque : méfiant, orgueilleux, autoritaire.

En 1929, sollicité par quelques amis de la campagne qu'impressionne son titre d'Ingénieur agronome, il occupe des loisirs de vacances à déceler l'emplacement de nappes d'eau souterraines, à l'aide de la baguette de coudrier. Il n'attache lui-même aucune importance à ces recherches qu'il considère seulement comme un passe-temps.

Cependant, à partir de 1930, ces recherches commencent à absorber son temps en dehors de celui des vacances. Petit à petit, les questions radiesthésiques deviennent le centre de ses préoccupations. Deux ans plus tard, il en arrive à négliger son devoir professionnel, ne prépare même plus ses cours, délaisse ses propres enfants : ses expériences l'accaparent totalement. Jusque-là les déductions qu'il en tirait ne relevaient que du processus interprétatif normal. A partir de janvier 1932, nous voyons le malade perdre la « fonction du réel » et s'orienter nettement vers le délire. Il ne recherche plus de l'eau ou des minerais, mais prétend découvrir les restes d'une cité enfouie sous le parc de l'école où il exerce. Il en lit les inscriptions à la baguette ; celles-ci ont la particularité d'être écrites selon une disposition triangulaire.

De ces prémisses délirantes, il tire, logiquement, à leur extrême limite des conclusions qui vont bouleverser sa vie. « Vous savez, écrit-il à l'abbé C..., quelle émotion a causé dans les milieux ecclésiastiques la lecture à la baguette (jusqu'ici inconnue) des inscriptions de Divio enfouies sous le sol. J'avais relevé notamment les cartouches des évêques morts avant 443 (ère inconnue). Ceux-ci soulevant de belles questions de dogme, de doctrine, je me posais la question de l'authenticité des livres qui établissent l'existence rationnelle de l'Eglise et de son rôle social et moral. » Et un peu plus loin : « J'ai relu l'Evangile sous des dispositions plus critiques et moins dogmatiques. » Il étudie l'arabe, puis l'hébreu, et « de fil en aiguille, la logique en vient rapidement à conclure à une transposition des noms géographiques », écrit-il à nouveau au même correspondant. S'aidant du pendule, il se livre à une étude des lieux-dits, qui lui montre comme très probable l'existence des populations maures en France. Il en conclut que les difficultés actuelles ne sont que « la conséquence de la lutte entre Rome (le

Roumi) et l'Islam campés tous deux d'un côté et de l'autre de la Mer Intérieure ». Dans une autre lettre il précise logiquement : « Je suis donc renégat de l'Eglise qui n'est qu'une trufferie. »

Ne croyant plus à l'authenticité de l'Eglise, il s'en prend à ses ministres et particulièrement à l'abbé P..., qu'il accuse d'avoir mal éclairé sa conscience. Il lui adresse par écrit, des menaces de mort qui entraînent l'internement le 3 juin 1932.

Un peu avant cette date, mis en disponibilité par son collège, il vit dans un véritable état d'errance, se livre à des abus de boisson et de tabac, qui déchaînent pendant quelques jours un épisode hallucinatoire polymorphe, mais à prédominance visuelle de type mystique.

A l'asile, cette bouffée hallucinatoire s'éteint très rapidement. Le malade est calme, plutôt maussade. Il vit à l'écart, taciturne, hautain, n'a pas de relations avec son entourage. Bientôt il garde systématiquement le lit. Il interprète défavorablement les moindres faits et gestes, désigne de façon formelle son persécuteur, l'abbé P..., qu'il « tuera à coups de revolver quand il sortira ». Pendant quatre ans, aucune hallucination, comme aussi, aucune modification dans l'état mental. La mort survient en avril 1936, par ictus. Ajoutons que l'examen neurologique a toujours été négatif, ainsi que l'examen sérologique (en particulier Bordet-Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien).



Nous sommes en présence d'un cas, où : la multiplicité et l'organisation d'interprétations délirantes, l'absence d'hallucinations (la bouffée hallucinatoire due à l'éthylisme aigu, mise à part), la persistance de l'activité psychique, la terminaison non démentielle, nous font nettement porter le diagnostic de délire d'interprétation de Sérieux et Capgras.

Il ne s'agit pas d'un débile, mais d'un homme d'une culture très étendue, chez qui l'étude fort poussée des sciences naturelles ne pouvait que développer les facultés d'observation, de critique, d'interprétation logique, mais non point d'imagination.

Le malade n'est pas un dégénéré, éminemment suggestible, candidat de choix à la rapide éclosion de l'automatisme mental ou minable victime de charlatans contre l'activité desquels il est plus que jamais opportun de rappeler le vœu adopté à l'unanimité le 25 mai 1936 par la Société Médico-Psychologique.

Si nous notons qu'il n'est pas venu aux pratiques du pendule par attrait, déjà pathologiquement suspect, du « mystérieux », mais par simple hasard de sollicitations extérieures, dues à sa profession, avec, au début, un scepticisme de bon aloi, il nous sera difficile de minimiser la valeur du rôle qu'a joué la radiesthésie dans cette dégradation progressive de l'interprétation normale à l'interprétation délirante.

Il est intéressant de remarquer que, contrairement aux observations de délires associés au spiritisme (Lévy-Valensi, Leroy et Potier, Trelles), il ne s'agit pas d'un délire hallucinatoire, mais d'un état morbide, qui ne devint tel qu'en poussant à l'extrême, qu'en faussant, pour ainsi dire, un mécanisme psychologique normal : l'interprétation, et que, d'autre part, la phase pré-délirante fut longue (1929-1932), à l'inverse de la plupart des cas rapportés par ces mêmes auteurs, où l'apparition de délire se fit en quelques mois, voire même en quelques semaines.

Il nous semble logique d'en inférer — nous gardant de toute dogmatisation hâtive, et tenant compte du champ immense des prédispositions et des susceptibilités individuelles — que la pratique radiesthésique paraît être un moindre facteur de désagrégation mentale que celle du spiritisme.

Discussion

M. le Professeur P. Nayrac (de Lille). — Je me permets de souligner que ce malade est mort d'un ictus, ce qui laisse à supposer que des lésions artérielles ne sont pas étrangères au développement du syndrome mental, par un léger affaiblissement intellectuel, condition nécessaire de toute vraie idée délirante, idée fausse choquant l'évidence des faits.

M. le Professeur B. Pommé (du Val-de-Grâce, Paris). — Je suis d'accord avec M. Nayrac pour souligner l'importance du syndrome hypertensif, ayant, par ailleurs, entraîné la mort, dans la genèse de l'affaiblissement intellectuel.

Un cas d'échokinésie indigène

par MM. Porot, Bardenat et Sutter (d'Alger)

L'échokinésie « consiste dans l'imitation impulsive des gestes d'autrui, imitation qui se réalise d'une manière immédiate avec la brusquerie et la promptitude d'une activité réflexe » (Dromard). On l'a décrite chez les psychasthéniques, les tiqueurs, les arriérés de l'intelligence, les déments ; mais parfois, également, elle semble résumer à elle seule toute la maladie : de tels cas ont été étudiés sous des noms différents, dans diverses contrées où ils semblent se rencontrer avec une particulière fréquence : tel est le *jumping* observé dans la province du Maine, aux Etats-Unis ; le *miryachit*, en Sibérie ; le *schafftrunkenheit*, en Allemagne ; tels sont encore l'*amok* ou maladie des *latah* de Malaisie, le *malimali* des Tagals, le *baktchis* des Siamois. Des cas analogues ont été signalés par J. Lévi, au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de 1912, dans la région de Guelma, à la frontière algéro-tunisienne. On en rencontre assez fréquemment en Algérie, de façon sporadique, mais il est rare qu'une mesure d'internement intervienne : les malades, toujours inoffensifs, demeurent dans leurs villages, où l'on ne manque pas de les présenter aux touristes en manière de curiosité locale.

Zin... est un indigène paraissant âgé de 25 à 30 ans. Il nous a été évacué d'un service de bacillaires où il était en traitement pour une affection pulmonaire suspecte. Son indocilité, son excitation, le caractère étrange de ses réactions attirèrent tout de suite l'attention du Chef de Service qui voulut nous l'évacuer. Durant son transfert, il parvint à s'échapper, mais, quelques semaines après, on le vit rôder autour de l'hôpital d'une façon insolite, imitant de loin les appels et les gestes des infirmiers ; au bout de quelques jours, on parvint à l'attirer par ruse et l'évacuation sur la Clinique Psychiatrique fut aussitôt effectuée. Entre temps, il avait fait écrire au médecin qui l'avait soigné une lettre étrange, incom-

préhensible, semée de jeux de mots, pour demander sa réhospitalisation.

Sur son passé, sur l'histoire de sa maladie, nous ne savons à peu près rien : il n'a su nous donner l'adresse d'aucun parent, d'aucun ami ; personne ne paraît s'intéresser à lui. Il semble qu'il n'ait jamais eu d'occupation fixe et prétend qu'il était nourri et logé par des « camarades » auxquels il rendait quelques menus services.

L'examen physique ne nous donne, chez lui, que peu de renseignements. Il présente seulement au niveau de la nuque et des épaules quelques cicatrices cutanées semblant provenir d'ulcérations tuberculeuses anciennes. Au point de vue pulmonaire, aucun signe de bacillose évolutive.

L'échokinésie, chez cet indigène, est d'emblée apparente, comme d'ailleurs l'écholalie qui l'accompagne : dès qu'on est en sa présence, il imite tous les gestes de son interlocuteur, répète toutes ses paroles. Fait-on dans sa direction un geste d'appel ? Il le reproduit immédiatement ; ce n'est que dans un second temps, et de façon inconstante, qu'il y obéit. De même lorsqu'on l'interroge, il répète mot pour mot la question ; il y répond ensuite, mais pas toujours.

Il imite les gestes et la mimique, les paroles et les bruits : nous l'avons vu, une heure durant, demeurer en face d'un délirant confus qui pleurait en proférant des paroles incohérentes ; Zin... pleurait avec lui et versait d'abondantes larmes ; il divaguait dans les mêmes termes et il fallut les séparer pour mettre fin à cette scène. Il ne reproduit cependant, si l'on peut ainsi parler, que les mouvements et les sons d'origine humaine ; il n'imite pas le bruit d'un grincement de porte, mais si nous émettons un son à peu près analogue, il le reproduit de son mieux. Il peut voir passer un chien sans se mettre à marcher à quatre pattes, mais si nous le plaçons devant un mur où se projette notre ombre, il fait aussitôt les mêmes gestes que notre image.

D'autre part. la reproduction ne semble pas se faire, chez lui, en dehors de la conscience : non seulement il sait qu'il imite, mais encore il n'imite que les faits qui ont éveillé son attention au-delà d'un certain seuil : un geste qu'il voit, mais d'une façon distraite, n'est pas reproduit. De deux gestes simultanés et incompatibles exécutés par deux personnes différentes, il imite celui qui se présente à son attention avec le plus de force : de deux personnes qui se promènent devant lui dans des directions différentes, il suit celle qui fait les plus grands pas, celle qui fait le plus de bruit en marchant.

Mais si son imitation est toujours consciente, elle est très rapide et n'est jamais réfléchie, méditée. Il en résulte de nombreuses

imperfections par omissions — s'il s'agit, par exemple, d'une phrase compliquée qu'il répète sans la comprendre, avant même, parfois, qu'on ait fini de la prononcer, — ou par excès, lorsqu'on ne fait qu'ébaucher un geste qu'il reproduit sans pouvoir s'arrêter à temps : si l'on fait le simulacre de se heurter la tête contre un mur, l'imitation, immédiatement déclanchée, va jusqu'au bout de l'acte, même si le modèle l'avait seulement ébauché.

Peu lui importe le manque de but de ses gestes, le manque d'accessoires : il remonte en même temps que nous une montre qu'il n'a pas et répète également des mots prononcés dans une langue qu'il ignore. Lorsqu'il est placé en face de son modèle, il imite en miroir les gestes inhabituels (mouvements rythmiques unilatéraux du bras par exemple), mais s'il s'agit d'un acté exécuté le plus souvent de la main droite, par exemple le fait de ramasser un objet sur une table, c'est alors de la main droite qu'il l'exécute, quelle que soit la main dont le modèle s'est servi.

Les concomitants affectifs de cette imitation sont importants à noter : nous avons vu que sa mimique change avec celle de son interlocuteur et l'on peut le faire ainsi passer du rire aux larmes avec la plus grande facilité. Mais au bout d'un moment, surtout lorsqu'on paraît s'amuser de lui, son attitude change : il continue son imitation sans paraître pouvoir y échapper, mais il est facile de constater son mécontentement ; dès qu'il le peut, alors, il rompt le contact et va s'isoler dans un coin retiré. Nous l'avons vu user du même procédé une fois où nous avions placé sur une table, devant lui, deux épingles : pressentant une épreuve désagréable, il se détourna, et ceci à plusieurs reprises. Mais, lorsque nous pûmes le placer en face de nous, il se mit à nouveau à imiter nos gestes et comme, prenant l'épingle de la main droite, nous faisions le geste de piquer notre main gauche, il se la planta bel et bien dans le premier espace inter-digital où elle s'enfonça de 1 cm. 1/2 ; il ne copia pas, du reste, la fin de notre geste qui avait été de retirer l'épingle et nous laissa l'extraire très docilement, sans imiter nos gestes, comme si son échokinésie avait été un moment suspendue par la déchagre imitative. Cette expérience, dont le résultat dépassa notre attente, montre bien le peu d'influence que peut avoir la volonté sur l'imitation morbide de notre malade : en fait, nous ne l'avons jamais vu parvenir à la freiner efficacement, malgré tous ses efforts apparents pour couper court à des expériences parfois désagréables ou même douloureuses.

En dehors de cette échokinésie, le comportement de notre sujet est celui d'un hypomane : il est instable, se dandine constamment, répète souvent les mêmes gestes spontanés, sans que l'on puisse, chez lui, parler de stéréotypies véritables. Il parle souvent seul, à voix haute, un peu nasillarde ; il affectionne les jeux de mots,

les calembours. Ses réponses sont fuyantes, imprécises, ironiques, souvent pittoresques : « Les amis », dit-il, lorsqu'on lui demande quels sont les siens, « ce sont les poches lorsqu'elles sont pleines ». Et comme on lui demande qui lui a donné une ficelle qui sort de sa poche : « Demande-le au par-terre, c'est lui que me l'a donnée. » Malgré une jovialité habituelle, il est très irritable et demande constamment sa sortie. Par ailleurs, si son écholalie et aussi le caractère ambigu de ses réponses rendent vaine toute tentative d'interrogatoire suivi, il ne semble pas qu'il présente un affaiblissement psychique notable ; en particulier, il paraît jouir d'une assez bonne mémoire.

En résumé, chez un sujet présentant un comportement nettement hypomaniaque, sans affaiblissement intellectuel, se manifestent une écholalie et une échokinésie totales, constantes, échappant au contrôle de la volonté, mais nullement à l'attention, non plus qu'à la conscience qui les perçoit d'une façon souvent pénible. A n'en pas douter, il s'agit là d'une manifestation de suggestibilité pathologique.

De tels syndromes ne se rencontrent habituellement, en milieu européen, que chez des sujets gravement atteints dans leur psychisme, présentant des troubles importants de la personnalité. Au contraire, parmi les races primitives, on les voit souvent apparaître de façon presque isolée. Cette apparente contradiction paraît aisément explicable, chez l'Indigène, lorsqu'on connaît sa suggestibilité habituelle, qui est grande. C'est là encore qu'il faudrait rechercher, pensons-nous, la raison de la fréquence et des caractères si particuliers que revêtent, chez lui, les manifestations pithiatiques, avec lesquelles, d'ailleurs, nous voulons le souligner en terminant, les phénomènes d'échokinésie présentent plus d'un trait commun.

Discussion

M. le Dr Perrussel (de Quimper). — Les cas d'échomimie sont relativement assez fréquents en Afrique du Nord. J'en ai observé pour ma part quelques-uns en Tunisie. Mais presque tous se présentaient chez des obsédés, étaient précédés par des manifestations anxieuses, avec lutte évidente, s'accompagnant de manifestations physiques, sueurs, etc... Je me rappelle notamment une Soudanaise fabricante de couscous qui,

lorsqu'elle transportait de volumineux plats, était parfois en butte aux plaisanteries de mauvais garnements qui s'amusaient à faire le geste d'écarter les mains. Après une lutte plus ou moins longue, déterminant même des réactions coléreuses, elle était dans l'impossibilité de résister aux exhortations du geste et fatalement écartait les mains, laissant tomber le fruit de son travail.

Il est à noter que c'est assez particulier aux nègres. De tels cas ont été signalés en Tunisie, en Tripolitaine, en Egypte, en Abyssinie. Les Hollandais en ont décrit de nombreux cas en Malaisie.

M. le Professeur Porot (d'Alger). — Je confirme l'élément de *suggestibilité,* qui est à la base de cette échomimie. C'est un des traits fondamentaux de la psychologie indigène qui enrichit considérablement chez eux le chapitre du pithiatisme sous des aspects bien particuliers. Il faut y ajouter la *crédulité* qui peut donner, dans certaines circonstances, une allure collective et comme épidémique à ces manifestations. Les cas rapportés en 1912 et d'autres retrouvés depuis se rencontrèrent chez des Indigènes qui fréquentaient une certaine Zaouia dans la région de Guelma.

Je considère le malade qui nous est présenté comme un déséquilibré constitutionnel, à tendances hypomaniaques ; s'il n'est pas euphorique, c'est que la manie chez l'Indigène tend à prendre des formes impulsives, irritables ou coléreuses.

M. le D[r] René Charpentier (de Paris). — Le malade présenté par MM. Porot et Sutter est très intéressant. Cette forme d'échokinésie se présente, en effet, sous un aspect différent de celui que nous sommes habitués à observer en Europe, tant en neurologie qu'en psychiatrie, et se rapproche des cas rappelés par M. Sutter et par M. Perrussel. Il semble cependant que les faits rapportés par M. Perrussel soient l'extériorisation d'obsessions-impulsions dont ils présentent tous les caractère et en particulier la lutte angoissante avant l'acte. Il n'en est rien ici où, en particulier, la rapidité de l'imitation, la succession, non moins rapide, des gestes ou sons imités, l'aspect même du malade, excluent ce diagnostic.

Il est même intéressant de noter, chez le malade de MM. Porot et Sutter, le caractère *volontaire* de l'imitation.

Pendant toute la présentation, le malade cherchait du regard, autour de la salle, parmi les assistants, et avec une certaine complaisance, les gestes à imiter et s'en emparait immédiatement. Il a manifesté, pourrait-on dire, au cours de la présentation, un véritable « appétit de l'imitation », regardant de préférence ceux d'entre nous qui, de temps à autre, lui présentaient un geste à imiter. Cette attitude vient à l'appui de l'opinion émise par le Professeur Porot, et la remarque de M. Sutter confirme le diagnostic d'hypomanie actuelle, contrastant avec la période de dépression pendant laquelle l'échomimie avait disparu.

M. le D[r] J. Hamel (de Nancy). — J'ai eu l'impression que le geste si rapide, si complexe et si violent que le malade vient d'exécuter, en imitant le Professeur Porot, ne pouvait avoir que le caractère de « mouvement volontaire », donc d'accord avec M. le Professeur Porot, j'y vois une manifestation pithiatique. Je voudrais demander à M. Porot quelle est pour lui l'évolution probable d'un pareil cas !

M. le D[r] René Charpentier (de Neuilly-sur-Seine). — Je ne crois pas que le malade soit inquiet. Son attitude était une attitude d'attention, de recherche de l'acte à imiter, mais sans inquiétude.

M. le Professeur Porot (d'Alger). — Je pense qu'il s'agit chez ce sujet surtout d'une disposition constitutionnelle et non d'une psychose évolutive. A ce titre elle peut subir quelques fluctuations capricieuses dues surtout aux circonstances extérieures et aux éléments de « culture » de son pithiatisme.

Quelques remarques sur l'énurésie

par Hans Christoffel (de Bâle)

Psychologus nemo nisi physiologus (Joh Mueller). — Physiologus remo nisi psychologus (G. von Bunge).

Si j'ose parler d'énurésie, il peut sembler à chacun qu'elle constitue un problème clinique résolu depuis longtemps, un ensemble de faits parfaitement clairs, une bagatelle. La réalité est tout autre. Un amas confus d'idées et de constatations a fait naître une thérapeutique qui ne mérite pas ce nom. D'où proviennent ces contradictions multiples, cette insuffisance thérapeutique, au sujet d'une anomalie si fréquente et si importante ?

Je crois en trouver la raison dans *le fait qu'on a manqué le point de départ, ce point qui doit être recherché dans des phénomènes normaux et des constatations biologiques.* On n'a que trop souvent négligé la physiologie et abusé de physiopathologie, en se contentant de la vague ressemblance entre cette affection, s'établissant sans que l'on puisse constater aucun trouble organique, appelée énurésie, et les séquelles de malformations ou de maladies de la moelle épinière, de la vessie, etc...

Je me contenterai tout d'abord d'affirmer *que l'énurésie est un trouble psychogène qui s'exprime somatiquement, une dysergie s'établissant chez des individus parfaitement sains physiquement ; en d'autres termes, je considère l'énurésie comme l'acte normal de la miction, mais elle en diffère autant qu'une grimace ou un tic se distingue de la mimique ordinaire.*

Pour créer le cadre du tabeau biologique de l'énurésie, il serait intéressant de considérer les nombreux exemples de folk-lore : Je pourrais partir du culte du Manneken-pis à Bruxelles et terminer par les bizarreries urinaires des indigènes de l'Australie centrale, au cours de leurs fêtes. Il ne serait pas non plus difficile de trouver un rapport entre la

législation de Dschingis-khan, menaçant de la peine de mort celui qui urinerait sur des cendres, et la provocation et répression actuelle d'une épidémie chronique d'énurésie dans nos établissements pour enfants difficiles ou abandonnés. Je signale en passant que la biologie comparée s'étend aussi à la zoologie, où les habitudes urinaires, dès quadrupèdes jusqu'aux anthropoïdes, nous livreraient des faits précieux pour élucider les impulsions urophiliques et uropolémiques de l'énurésie. Le temps dont je dispose serait aussi trop court pour esquisser le tableau clinique de l'énurésie. Je constaterai simplement que ceux qui ne l'ont étudié qu'en tant seulement qu'une anomalie infantile portaient des œillères, puisqu'ils ne considéraient en quelque sorte qu'une coupe transversale d'un objet, sans la mettre en rapport avec des coupes longitudinales. En effet, l'énurésie n'est pas le moins du monde une affection relevant uniquement de psychiatrie infantile ; j'en donnerai comme exemple le fait que la psychogénèse des stranguries et rétentions nerveuses des adultes et que l'impotence, sous forme d'éjaculation précoce chez des individus en pleine santé corporelle, se laissent souvent déduire de troubles primaires d'origine énurétique ; mais il est certain que ces connexions ne peuvent être révélées par une anamnèse de deux minutes.

De l'ensemble des constatations cliniques de l'énurésie, je ne voudrais relever ici que quelques particularités de la miction.

Voici vingt ans que ce problème a commencé à m'intéresser. Comme j'avais appris que l'enfant mouille pendant un trop profond sommeil, je fus très étonné lorsque, jeune père, ma femme m'apprit que si mon premier-né avait dormi profondément, il était parfaitement sec et n'avait sa première miction qu'au moment du réveil, en même temps que la dilatation des pupilles. Au contraire, la miction se faisait pendant le sommeil, si celui-ci était inquiet, ainsi qu'en témoignaient les langes et les coussins chiffonnés, comme il était aussi facile de le constater directement, puisque nous étions passablement à l'étroit dans notre appartement de l'ancien Burghoelzli, du temps de Bleuler. Chose curieuse, je trouvai ce mode de miction connu des pédiatres, qui affirmaient qu'il y a *continence urinaire* chez le nourrisson *pendant le profond sommeil,* alors que la miction, ou même plusieurs de celles-ci, se produisaient au moment du réveil. Il semble pourtant que

ce que les pédiatres décrivaient si bien pour la plus tendre enfance, ils l'oubliaient dès qu'ils se trouvaient en présence d'un enfant plus âgé.

En tant que psychiatre, on se souvient d'autres faits qui augmentent la probabilité d'une continence d'urine au cours d'un profond sommeil. Nous savons, par exemple, qu'un de nos premiers devoirs en présence d'un malade qui fait une cure de sommeil, ou de quelqu'un qui a perdu connaissance, est de palper sa vessie, éventuellement de la vider au moyen d'un cathèdre. Nous voyons ainsi le *parallélisme entre l'inconscience et la rétention urinaire,* pouvant aller jusqu'à l'ischurie. J'ajouterai enfin que le mort même conserve son urine dans la plupart des cas.

En ce qui concerne tout spécialement le symptôme de l'énurésie, je puis condenser les observations de différents auteurs récents en disant que « nocturna » ne veut point dire : en plein sommeil. Ainsi, les Russes Denisova et Figurin ont observé, en 1926, que des enfants de 2-3 ans mouillaient lors d'une légère agitation du sommeil avec pouls et respiration accélérée, de mouvements divers et une certaine mimique, par exemple un sourire. En 1932, le doyen des pédiatres suisses, Feer, constate : « *On a eu tort d'accuser le profond sommeil d'être la cause de l'énurésie* », soit la cause de la miction nocturne.

Mais on m'objectera que, selon la théorie bien connue de L.-R. Hess, le sommeil est un état de vagotonie généralisée et que, puisque le relâchement des syphincters de la vessie par les nervi-pelvici ou érigentes est du domaine du vague, il semblerait par conséquent que le sommeil devrait prédisposer à la miction.

Ne voulant pas parler ici de la diminution de la sécrétion urinaire pendant la nuit, une oligurie qui, par parenthèse, peut être modifiée chez des énurétiques (polyurie nocturne, « urina spastica » des vieux auteurs !), je me bornerai à considérer son excrétion, *excrétion inhibée par l'état sympathicotonique de la vessie pendant le sommeil,* ainsi que l'a montré tout récemment dans son beau livre, A. Schweizer (« Die Irradiation autonomer Reflexe ; Untersuchungen zur Funktion des autonomen Nervensystems ». 1937. *Edition S. Karger, Bâle*), qui se base sur une expérimentation très précise, faite avec les méthodes de la physiologie. La théorie de L.-R. Hess comporte en effet au moins un petit défaut : il

est certain maintenant que la vessie fait exception à la vagotonie causée par le sommeil.

Seconde objection : Comme on le sait, le mouillage du lit est parfois le corollaire d'une *attaque épileptique.* N'y a-t-il alors pas contradiction flagrante, si l'on admet, d'une part, que la continence, pouvant aller jusqu'à l'ischurie, se produit dans des cas d'inconscience, et, d'autre part, que des pertes d'urine, ainsi parfois que d'autres éjections, peuvent accompagner les attaques épileptiques ? La réponse en est simple : ces *éjections* sont des *indices de l'attaque* et sont, en grande partie, quoique pas entièrement, *dues aux crampes* cloniques. (Il est possible que les attaques épileptiformes provoquées par la méthode de Méduna au moyen de cardiazol permettront une confirmation plus étendue de cette observation clinique).

Je ne crains pas de le répéter : Enuresis nocturna n'est pas une miction pendant le vrai sommeil. Il est *peu fréquent que le fait de se mouiller soit un indice d'une attaque épileptique. Mais généralement, le mouillage du lit est le signe d'une certaine agitation pendant le sommeil, signe d'un « réveil motorique »*, pour nous exprimer selon Troemner. *En niant que le sommeil profond soit une cause d'énurésie nocturne, je nie un credo médical très répandu, et je le place dans la légende.*

Toute légende contient cependant une parcelle de vérité. Elle consiste dans le fait que beaucoup d'enfants énurétiques sont difficilement réveillés par leurs éducateurs. Ceux-ci constatent réellement un profond sommeil, aussi n'est-ce pas cette constatation, mais la généralisation de sa déduction, qui est erronée. Il y a des *excitations spécifiques du réveil* (*spezifische Weckreize*) ; l'excitation urinaire — je ne parle pas ici du besoin naturel d'évacuation de la vessie — en est une. Pour mieux me faire comprendre, je comparerai le mouilleur avec un soldat téléphoniste au front. Comme celui-ci s'éveille par le moindre tintement de son appareil dans la tranchée et répond de même, le mouilleur réagit à et par sa vessie. D'autre part, de même que ce soldat parvient à dormir profondément sous le tonnerre de la canonnade, de même l'enfant se défend contre les tentatives de réveil de ses éducateurs, par un profond sommeil.

Après cette petite digression dans la psychologie, revenons-en à l'anatomie et à la physiologie somatique, et disons quelques mots pour terminer de cette *autre légende,* celle de *la*

vessie soit-disant faible, ou encore, selon l'expression de A. Adler, de l'*infériorité fonctionnelle de cet organe* (« Organminderwertigkeit », Adler). Depuis 1907, A. Adler a considéré l'énurésie comme l'expression d'une insuffisance segmentaire, tout spécialement sacrale. L'auteur s'exprime à ce sujet en termes assez vagues, et en 1926, son disciple, M. Reis, dit textuellement : « Bien certainement, il ne faut pas surestimer la seule constatation somatique..., le résultat d'une infériorité imaginaire de l'organe est identiquement le même que si cette infériorité était réelle. »

J'opposerai, à ces imprécisions d'Adler et de son école, les observations faites depuis 1909 par Fuchs, qui nous permettent aujourd'hui de distinguer exactement une « *incontinence sacrale* », selon l'expression de Lichtenberg, de l'énurésie. La raison de cette incontinence, qui est liée à une rétention d'urine plus ou moins grave, est une myélodysplasie sacrale. (Je ne parle pas ici de séquelles de poliomyélites et d'autres maladies du système nerveux central). La littérature mondiale montre que *l'incontinence sacrale myélodysplasique est toujours liée à des déformations et à des troubles trophiques et réflexes des jambes.* Il semble donc qu'une confusion de ces anomalies avec l'énurésie est impossible. Mais vous savez, d'autre part, que, pendant de longues années, avant et au début des méthodes d'exploration par les rayons Röentgen, la *spina bifida* (lumbosacralis posterior), nommée *occulta,* a permis de soupçonner que l'énurésie était une conséquence de myélodysplasie. Malgré de nombreuses preuves du contraire, Adler et son école n'ont jamais complètement abandonné l'idée d'une insuffisance segmentale sacrale pour l'énurésie. Or, *spina bifida occulta et myélodysplasie ou insuffisance nerveuse segmentale, ne sont pas identiques.* La plupart des spinæ bifidæ occultæ sont sans aucun rapport avec la moelle épinière, ne sont qu'une simple variation de la colonne vertébrale, sans aucune signification pathologique. Quand c'est pourtant exceptionnellement le cas, il n'en résulte pas une énurésie, mais une lésion segmentale caractérisée, dont l'incontinentia alvi est seulement un détail, un aspect entre d'autres. *Nos connaissances actuelles nous interdisent de soupçonner la moindre corrélation étiologique entre la spina bifida occulta et l'énurésie.* Nous pouvons ajouter que la constatation d'une spina bifida occulta exige une vérification neurologique précise, dans le but de prouver une incontinence ou de la réfuter.

S'il y en a une, on fera usage de la physiothérapie en supprimant parfois des adhérences, des tumeurs ou des kystes de la moelle. Au contraire, la seule variation des vertèbres sacrolombales, qui est en outre la règle dans les premières années de vie, et non pas une exception, ce seul phénomène osseux en forme de spina bifida occulta ne doit, en aucun cas, dispenser d'effectuer un examen psychologique et de s'efforcer de guérir l'énurésie par les moyens de la pédagogie.

Si nous considérons enfin l'anatomie normale, nous voyons encore le non-sens de la conception de l'infériorité organique pour l'énurésie. La vessie masculine dispose d'une fermeture beaucoup plus étanche que celle du sexe féminin, où on pourrait presque parler d'une légère incontinence physiologique, pensant à des petites pertes d'urine, sous l'effet d'un éclat de rire, etc... Malgré cela, les statistiques nous prouvent que, contrairement à l'incontinence physiologique féminine, *l'énurésie est prépondérante chez le sexe masculin,* puisqu'on trouve deux garçons énurétiques pour une fille seulement.

Ou encore, comment pourrait-on expliquer par une infériorité organique le fait qu'un homme de 23 ans mouillât son lit, malgré une diète spéciale, tandis qu'après l'absorption de 20 tasses de café, lors d'un excès de fin d'année, avec du rhum et quelques verres de bière, il resta parfaitement sec ?

Non, l'infériorité organique n'a rien à voir avec l'énurésie, ce qui n'empêche pas que cette légende, ainsi que celle citée plus haut, ait empêché jusqu'à aujourd'hui la création d'une prophylaxie convenable et d'une vraie thérapeutique de l'énurésie. C'est ailleurs qu'il faut rechercher l'infériorité, dans nos connaissances minimes et vagues du vaste et complexe problème de l'énurésie, dont je n'ai pu esquisser ici qu'un très petit aspect.

Psychose hallucinatoire chronique et sarcomatose diffuse méningée

par L. Marchand et G. Demay (de Paris)

De nombreux auteurs tendent à admettre que la psychose hallucinatoire chronique est une affection organique. Depuis quelques années, on a rapporté de nombreux cas dans lesquels l'étiologie syphilitique a été soupçonnée, car les modifications du liquide céphalo-rachidien semblaient autoriser une telle thèse. Dans le cas que nous présentons, cette étiologie avait d'abord été envisagée, puis écartée. Les troubles nerveux terminaux, nettement organiques, restaient une énigme que l'examen anatomo-pathologique est venue dissiper. Il s'agit d'une carcinomatose méningée diffuse, affection extrêmement rare (1), dont nous avons déjà rapporté un cas avec Picard.

Mme L..., âgée de 60 ans, entre à l'asile de Maison-Blanche, le 20 juin 1930, avec les certificats suivants :

Asile-Clinique. 8 juin : délire de persécution, hallucinations et troubles de la sensibilité générale. Des gens habitent son grenier, dont elle voit les têtes et qui l'insultent, elle a la radio intellectuelle. Elle est « braquée » par des piles électriques. A l'hôpital de la Pitié elle avait le vente comprimé par la « partielle » et se sentant étrangler, voulait dégager sa gorge à l'aide d'une fourchette (Dr Simon).

Le début des troubles mentaux paraît remonter à un an environ. Elle a constaté qu'on l'insultait : c'était une voix de femme, elle a répondu par la pensée. Il y a eu des menaces de mort. On a fait sur elle tout un travail : malaises, étouffements, piqûres d'abeilles. Elle a senti des odeurs de carbure. Sa langue a été brûlée par des acides. Plusieurs fois, le soir, l'électricité éteinte, elle a eu tout

(1) L. Marchand et J. Picard. — Sarcomatose méningée diffuse primitive. *Soc. anat.*, 7 nov. 1929.

autour de sa chambre des photographies de propriétés, d'enterrements. Dans un verre de tilleul, elle a vu des personnes qui habitent au-dessus d'elle. Elle a compris qu'elle était « radionnée » intellectuellement, on lui broye les organes ; sa langue est gonflée. Elle est « tensionnée ». Ce sont sans doute des gens qui s'introduisent dans son grenier et la tyrannisent ; elle ignore pourquoi, peut-être par jalousie. Elle n'a jamais porté plainte à la justice. Elle n'a pas non plus cherché à se suicider.

La mémoire, l'orientation, l'attention sont normales, le comportement correct.

Les antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier. La malade souffre de l'estomac depuis l'âge de 25 ans, et elle a été traitée en 1922 à l'hôpital St-Antoine pour ulcère gastrique. Depuis cette époque, elle a eu 3 hématémèses. Aucune notion de syphilis (pas de prises de sang antérieures à l'internement), mais Mme L... qui a 5 enfants bien portants, a fait 3 fausses-couches. Elle n'a jamais suivi de traitement spécifique.

L'examen somatique montre une tension artérielle un peu élevée (+ 18-10), des traces d'albumine dans l'urine, une azotémie normale (0 gr. 25 p. 1.000). Dans le sérum, Bordet-Wassermann partiellement positif, Meinicke positif. Dans le liquide céphalo-rachidien. 0 gr. 60 p. 1.000 d'albumine, les autres réactions étant négatives.

Après réactivation, les résultats restent sensiblement les mêmes avec toutefois une atténuation de l'albuminorachie. Sang : Bordet-Wassermann partiellement positif, Meinicke positif, Kahn fortement positif. Liquide céphalo-rachidien : albumine 0 gr. 40. Pandy et Weichbrodt : 0 ; leucocytes : 0,3 ; Benjoin : 00000.02000.00000. Bordet-Wassermann et Meinicke négatifs.

Bien qu'il ne s'agisse pas d'une P.G., la malade est impaludée le 22 octobre 1931, et reçoit ensuite 2 séries d'injections d'acétylarsan. Le traitement n'a aucune influence sur le délire hallucinatoire. Malgré ses doléances, Mme L... s'alimente bien, s'occupe régulièrement, est heureuse des visites qu'elle reçoit.

Le 4 août 1934, lipothymie avec pâleur. Le lendemain soir et la nuit 4 hématémèses qui s'échelonnent à 2 ou 3 h. de distance et sont suivies de melœna. Pas de douleurs spontanées ou provoquées soit à la région épigastrique, soit à l'abdomen. Cet état s'améliore progressivement en quelques semaines.

Aucun autre incident de ce genre ne se reproduit les années suivantes. L'état mental reste immuable. Les troubles délirants ont toujours la même intensité : sensations de brûlures, étouffements provoqués par l'électricité, conviction d'une mort prochaine.

Le 23 avril 1937, état fébrile 38°4, fatigue générale, langue rôtie, rythme cardiaque régulier. Légère hypotonie du membre inférieur

droit. Azotémie normale (0 gr. 30 p. 1.000) ; albuminurie (0 gr. 30 p. 1.000) ; acétonurie et urobilinurie. On constate des troubles aphasiques. La dénomination des objets est correcte, les ordres simples compris avec quelques lapsus, la parole spontanée pauvre, monotone. L'imprimé en gros caractères est lu, mais non le manuscrit. L'écriture tant spontanée que copiée est impossible, ainsi que le calcul. La fatigabilité intervient d'ailleurs très vite. Il ne semble pas exister d'apraxie. L'hémianopsie ne peut être recherchée.

Une prise de sang et une ponction lombaire effectuée le 28 avril donnent les résultats suivants :

Sang : Wassermann, Meinicke et Kahn négatifs.

Liquide céphalo-rachidien : légèrement xanthochromique. Albumine : 4 gr. p. 1.000. Pandy et Weichbrodt : +. Leucocytes : 10. Benjoin : 00000.22102.22210. Meinicke et Bordet-Wassermann négatifs.

Malgré l'état organique grave, la malade reste hallucinée : « Encore la T.S.F., c'est assez de la radio. »

A partir du 1er mai, l'état général s'aggrave. Les troubles de la parole se réduisent à un bredouillement. La malade exécute quelques ordres simples, mais est incapable de donner et de désigner la main gauche, la force musculaire paraît bien conservée. Réflexe plantaire en flexion à gauche ; en extension à droite. Réflexes rotuliens plus vifs à droite.

La malade meurt le 4 mai, la température s'étant maintenue à 38°5.

Autopsie. — L'autopsie de l'encéphale a seule été autorisée.

Encéphale. — Aspect légèrement blanchâtre des méninges, sans aucune lésion localisée. Pas d'athérome. Pas de granulations du plancher du IVe ventricule.

L'hémisphère droit pèse 510 gr., le gauche est du même poids, le cervelet et le bulbe 170 gr.

Examen histologique.

Pie-mère. — Quelle que soit la région examinée, les lésions sont les mêmes. La pie-mère est infiltrée de cellules volumineuses isolées, du type macrophagique ; quand elles sont de formation récente, elles ont une forme légèrement étirée ; leur noyau, très riche en grains chromatiques, est entouré d'une légère couche de protoplasma acidophile granuleux. Mitoses fréquentes. De place en place, présence d'une cellule à noyau monstrueux (fig. 1).

La plupart des cellules qui sont arrivées à leur complet développement sont arrondies, libres dans le tissu méningé dont les fibres conjonctives sont distendues sans prolifération. Les noyaux arron-

dis, parfois incurvés, ont une situation excentrique ; ils sont parfois au nombre de 2 ou plus dans une même cellule et deviennent moins avides de colorant. Le protoplasma cellulaire est abondant, parfois vacuolaire, peu granuleux.

Autour des vaisseaux, les cellules néoplasiques n'infiltrent que

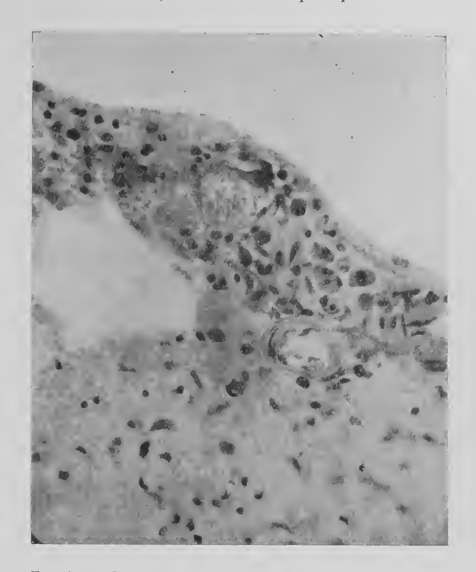


Fig. 1. — Sarcomatose méningée. Microph. Diam. = 325.

l'adventice. Aucune réaction inflammatoire. On ne note aucune formation de collagène.

Nappes sanguines à parois mal formées, sous forme de sinusoïdes, comprises dans le tissu néoformé qui prend l'aspect d'un hémangiome (fig. 1). Dans le sang épanché on note la présence de cellules tumorales desquamées.

Les histiocytes, les cellules réticulo-endothéliales participent à la prolifération du tissu néoformé.

Cortex. — Le tissu tumoral méningé ne pénètre pas dans le

cortex. Seuls les capillaires et petites veinules présentent une hypertrophie considérable de leurs cellules endothéliales. Tout à fait sur le bord de la couche moléculaire, on rencontre de place en place quelques cellules isolées présentant les mêmes caractères que celles formant le tissu tumoral méningé.

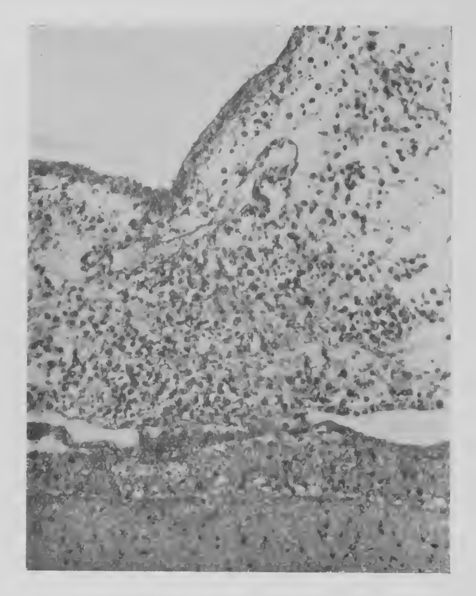


Fig. 2. — Sarcomatose méningée. Suffusion sanguine entre la pie-mère et le cortex. Microph. Diam. = 115.

Dans la couche moléculaire, les cellules névrogliques sont hypertrophiées.

Dans tout le cortex, les cellules microgliques sont abondantes.

Les cellules pyramidales sont très lésées ; limites floues et situation excentrique du noyau ; cytoplasma granuleux renfermant une zone lipopigmentaire.

Au Weigert-Pal, les fibres tangentielles et radiaires sont légèrement diminués de nombre dans les régions frontales.

Au niveau du lobe temporal gauche, nombreuses suffusions sanguines comprises entre le tissu méningé sarcomateux et le cortex ; par places le sang pénètre dans la partie la plus superficielle de la couche moléculaire (fig. 2).

Noyaux gris centraux et couches optiques. — On observe de place en place quelques cellules néoplasiques accolées à l'adventice dans les espaces périvasculaires. Aucune réaction inflammatoire. Aucune lésion de l'épendyme ventriculaire. Altération profonde des cellules nerveuses.

Cervelet. — La pie-mère cérébelleuse présente les mêmes lésions néoplasiques que la pie-mère cérébrale. Le parenchyme est relativement peu altéré.

Pédoncules cérébraux. — Quelques vaisseaux intra-pédonculaires sont entourés de cellules néoplasiques. Pas d'autres lésions.

Plexus choroïdes. — Le tissu sous-épendymaire est par endroit infiltré de cellules néoplasiques.

Bulbe. — Nombreux petits vaisseaux, compris dans le plancher du IV[e] ventricule, ont leur adventice infiltrée de cellules néoplasiques. Les cellules des noyaux des nerfs craniens sont peu lésées. Epithélium épendymaire normal. Aucune lésion dégénérative des faisceaux myéliniques.

En résumé, il s'agit d'une femme qui, à l'âge de 59 ans, est atteinte d'une psychose hallucinatoire chronique caractérisée par des hallucinations visuelles, auditives, olfactives et par des troubles cénesthésiques profonds. Apparition précoce des néologismes pour exprimer ses perceptions pathologiques. Les réactions sanguines sont partiellement positives et on constate une légère albuminose du liquide rachidien. Aucune modification de l'état mental pendant les années suivantes. A 67 ans, phénomènes cérébraux organiques consistant en une légère hypotonie du membre inférieur droit, des troubles aphasiques avec grosse dysarthrie, des symptômes d'irritation pyramidale du côté droit. Les réactions sanguines sont négatives, le liquide céphalo-rachidien est xanthrochromique avec forte albuminose, légère lymphocytose, réactions de Pandy et Weichbrodt positives, précipitation du benjoin dans la zone méningée. A l'autopsie, sarcomatose diffuse méningée.

Peut-on admettre une relation entre le délire hallucinatoire et les lésions néoplasiques méningées. Malgré la lenteur

de l'évolution de la maladie mentale, nous admettons cette hypothèse. Dès le début des troubles psychiques, en raison du caractère du délire hallucinatoire, de l'albuminose du liquide rachidien, des réactions sanguines partiellement positives, la nature organique de l'affection a été envisagée, et, en raison du rôle éventuel d'une spécificité, la malade a été impaludée. L'aspect des lésions méningées plaide aussi en faveur de cette interprétation. La pie-mère, quoique infiltrée de cellules tumorales, ne contracte aucune adhérence avec le cortex, le processus néoplasique ne s'accompagne d'aucune réaction inflammatoire, d'aucune formation de collagène et les cellules néoformées perdent rapidement leur tendance proliférative. On peut admettre que pendant des années l'irritation corticale a pu se traduire par un syndrome hallucinatoire sans autres symptômes neurologiques. Les suffusions sanguines récentes au niveau du lobe temporal gauche ont déterminé les troubles aphasiques terminaux.

L'autopsie, pour des raisons indépendantes de notre volonté, n'a pu porter sur les organes, de sorte que nous ne pouvons savoir si la sarcomatose méningée est primitive ou secondaire. A l'âge de 25 ans et à l'âge de 65 ans, la malade a présenté des hématémèses ; en l'absence d'autres symptômes associés, on ne peut établir un diagnostic sur leur cause.

Discussion

M. le Professeur Mazhar-Osman Uzman. — J'ai eu l'occasion de voir un cas de paralysie générale, forme maniaque, cliniquement positif, biologiquement négatif, dont l'autopsie nous a montré une neurofibromatose du cerveau. Nous l'avons publié avec mon collaborateur Ihzan Chükry dans le volume jubilaire de Marinesco.

M. le Docteur J. Titeca (de Bruxelles). — La très intéressante observation que vient de nous rapporter M. Marchand montre une fois de plus que lorsqu'on examine systématiquement les malades atteints d'affection mentale, tel un délire hallucinatoire chronique, on réussit parfois à mettre en évidence l'un ou l'autre signe qui met sur la voie du diagnostic étiologique exact et permet du même coup d'instaurer une thérapeutique rationnelle.

Un malade de race noire, dont nous avons relaté l'histoire en 1934 à la Société de médecine mentale de Belgique, présentait aussi un délire hallucinatoire chronique typique ; toutefois, en raison d'une légère adénopathie sus-claviculaire, d'une réaction méningée (20 leucocytes par mm.), d'une précipitation du benjoin colloïdal dans la zone syphilitique (les autres réactions spécifiques du sang et du liquide céphalo-rachidien étant négatives), d'une éosinophile sanguine, de l'existence de rares crises épileptiformes et d'une altération de type inflammatoire du fond des yeux, nous avons suspecté le rôle étiologique de la trypanosomiase, hypothèse qui fut confirmée par la découverte d'un unique trypanosome dans le culot de centrifugation de 10 cc. de liquide cérébrospinal.

Le malade rentra ensuite au Congo où, malgré un traitement au tryponarsyl et à l'émétique, il succomba bientôt à une trypanosomiase classique, les protozoaires pullulant au cours des dernières semaines, tant dans le liquide que dans le sang.

Cette observation mérite également d'être rappelée ici, en présence des médecins coloniaux, par suite du temps de latence énorme des accidents nerveux secondaires : ce malade, au moment où il présenta les premiers symptômes psychiques, séjournait en effet en Belgique sans interruption depuis plus de dix ans.

Sur la pathogénie des formes frustes de la neuro-syphilis

par J. Dublineau (d'Armentières)

Dans diverses publications, nous avons, à la lumière de faits cliniques et expérimentaux, montré l'intérêt théorique et pratique de la neuro-syphilis fruste.

Nous voudrions résumer ici les données pathogéniques susceptibles, à notre sens, d'être invoquées pour expliquer ces types particuliers d'atteinte de névraxe.

1) Syphilis acquise. — 1° Le nombre apparemment croissant de formes frustes de neuro-syphilis tient en partie, croyons-nous, à leur apparition chez des syphilitiques anciennement traités. Le traitement a été insuffisant pour prévenir l'apparition de la complication nerveuse. Il a suffi, par contre, à en modifier l'aspect clinique ou biologique.

Dans une étude portant sur 209 cas de paralysie générale, nous notions, avec M. Dupouy, que « le fait pour un syphilitique d'avoir été traité (quelle qu'ait été l'importance de ce traitement) modifiait nettement l'aspect classique de la formule, dans le sens d'un abaissement général du taux des divers éléments ».

« Le traitement d'une syphilis reconnue, *dans le cas où cette syphilis* aboutit à la paralysie générale, influence donc, en général, la formule rachidienne. En dépit de cette formule atténuée, le déficit demeure entier (1). »

Par ailleurs, dans ces cas, on retrouve plus fréquemment des formes démentielles simples, sans délire ; les formes délirantes (en particulier expansives) sont plus fréquentes chez les sujets n'ayant jamais subi de traitement.

2° *Ultérieurement*, nous avons montré l'influence atténuante,

---

(1) *Ann. Méd.-Psych.*, 1929.

sur la forme de neuro-syphilis d'une affection fébrile importante, antérieure ou postérieure au chancre. Nous avons été frappé, en particulier, de la fréquence du paludisme dans les antécédents de pareils malades. Certes, le fait même qu'on fasse intervenir une nouvelle maladie, pose le problème d'une complication nerveuse possible de cette dernière, indépendamment de toute syphilis. On a décrit, d'ailleurs, une psychopathologie particulière au paludisme (Chasigny, Porot). Il n'en demeure pas moins que l'on constate fréquemment en clinique le couple syphilis-paludisme chez des malades présentant les signes cliniques et biologiques d'une syphilis nerveuse fruste.

Bien entendu, nous n'ignorons pas que le paludisme n'empêche pas l'éclosion ultérieure de la paralysie générale. Nombre d'auteurs ont insisté sur ce point. Un article récent de Messias rappelait, néanmoins, que la question restait ouverte, au moins pour l'Indo-Chine, vu le petit nombre de paralysies générales qu'on y observe, relativement à l'énorme quantité de syphilitiques. Si, d'ailleurs, le paludisme n'empêche pas la paralysie générale, il peut la déformer. Personnellement, nous avons observé deux anciens paludéens, par ailleurs paralytiques généraux typiques, avec formule classique, mais sans signe d'Argyll-Robertson ; d'autre part, nous avons publié, à plusieurs reprises (1), nombre d'observations de syphilis nerveuse à forme plus ou moins démentielle, et formule biologique très atypique, dans lesquelles il s'agissait d'anciens paludéens. On en trouvera des exemples dans la thèse de notre interne Pichault (2).

D'ailleurs, d'autres pyrexies, la fièvre typhoïde par exemple, peuvent modifier la forme de l'affection, lui conférer une allure moins démentielle, plus schizophrénique. Dans un cas (3), il nous a paru que la typhoïde antérieure à la syphilis pouvait avoir modifié le terrain et permettait d'expliquer, trois ans après un chancre, — insuffisamment traité par ailleurs, — un état de déséquilibre psychique, véritable encéphalite syphilitique, exclusive de toute démence.

Dans ce cas, tout se passe comme si une immunité par-

(1) *Ann. Méd.-Psych.*, 1936, p. ; *Echo Méd. du Nord*, 13-12-1936 et 17-1-1937.
(2) Contribution à l'étiologie de certaines psychoses dites séniles. *Thèse Lille*, 1937.
(3) *Ann. Méd.-Psych.*, avril 1937.

tielle s'était développée, qui s'opposerait à l'apparition d'une paralysie générale évolutive classique. Nombre de paralysies générales, « fixées » jadis sans traitement, ne sont, probablement, que des formes apparues sur terrains partiellement immunisés par les multiples incidents de la vie.

2) Syphilis héréditaire. — 1° Nos connaissances des réactions du système nerveux central sur terrain hérédo-syphilitique sont encore très frustes. On connaît, certes, expérimentalement, l'évolution de la neuro-syphilis de la souris, ainsi que les interactions cerveau-tréponème du lapin. Avec M. Charles Richet fils et Mme Michel, nous avons naguère décrit (1) les types très divers de chancres de réinoculation, liés à des mécanismes d'immunité et d'allergie.

De même, ainsi que nous l'observions à l'occasion du rapport de M. Nayrac, nombre de psychoses à type de syphilis nerveuse fruste paraissent se développer sur un terrain hérédo-syphilitique. La psychose, dans ces cas, est-elle de nature, ou d'origine syphilitique ?... Ce point est bien difficile à préciser.

2° Enfin, des cas de superinfection syphilitique sur terrain hérédo-syphilitique (avec syndrome de syphilis nerveuse fruste) peuvent être observés. Nous en avons publié un (à la vérité impur, car il s'agissait au surplus d'un ancien paludéen) (2).

3° Ces formes frustes de neuro-syphilis, probablement héréditaires, peuvent avoir un grand intérêt médico-légal. A diverses reprises, nous nous sommes trouvé appelé à expertiser des cas de ce genre. A côté de faits de démence vraie, se pose alors, chez certains déséquilibrés, le problème d'une démence médico-légale, des psychopathies limites, auxquelles s'intègrent certaines de nos observations. Nous avons exposé récemment (3), à l'occasion d'un travail sur les troubles du caractère en médecine légale psychiatrique, les difficultés auxquelles pouvaient prêter de pareils faits.

Conclusion

D'autres pathogénies pourraient probablement être invoquées. Nous avons signalé les principales. Nous croyons for-

(1) *C.R. Acad. de Méd.*, 1934 (27 nov.), 1935 (15 fév. et 16 avril).
(2) *Ann. Méd.-Psych.*, février 1936.
(3) *Bull. Soc. Méd. lég.*, déc. 1937.

mellement que le terrain détermine la variété de la psychose. Celle-ci, en définitive, dépend de types d'allergie ou d'immunité conférés à l'individu, soit par une hérédité spécifique, soit (au cas de syphilis acquise) par des affections intercurrentes ou un traitement spécifique antérieur, trop souvent incomplet.

Discussion

M. le Docteur Marchand (de Paris). — A propos de la discussion que vient de soulever M. Dublineau, il faut distinguer deux formes de neuro-syphilis héréditaire : une première forme due à des altérations des gamètes procréateurs et qui consiste en dystrophies nerveuses, une deuxième forme qui est due à la transmission du tréponème à l'embryon, et qui pourra plus tard se traduire par différentes formes de syphilis cérébrale. Toutes les fois que l'on se trouve en présence de syphilis héréditaire, il faut tenir compte de ces deux formes dont les réactions humorales, l'évolution et la symptomatologie sont complètement différentes.

Forme inhabituelle de paralysie générale (méningo-encéphalitique chronique et réactions humorales négatives)

par MM. L. Marchand, Vignaud et J. Picard

En regard de la maladie de Bayle qui, en neuro-psychiatrie, a conquis la plus satisfaisante autonomie clinique, grâce aux efforts conjugués du laboratoire et de l'anatomie pathologique, des cas qui autrefois lui eussent été certainement attribués ont été repoussés dans des limites moins certaines par la conquête de cette autonomie. Alors que présentement la tendance se fait jour d'admettre de rares cas de paralysie générale à sérologie normale, ce qui tend à rendre à la clinique et à l'anatomie pathologique leur prééminence, l'on est bien forcé, par ailleurs, de reconnaître des formes de neurosyphilis non classiques qui sont pourtant d'authentiques paralysies générales.

Le cas suivant qui, cliniquement, se présentait avec tous les caractères cliniques de la paralysie générale avait été étiqueté : « syndrome paralytique », en raison de la négativité des réactions sanguines et liquidiennes. Les constatations particulières anatomo-pathologiques permettent d'apporter quelques considérations sur de tels cas qui ne sont pas exceptionnels et qui sont toujours l'objet de discussions.

P... Victorin, né le 6 août 1870, n'avait pas eu de maladie connue dans ses antécédents. Il jouissait, paraît-il, d'une excellente santé et était propriétaire d'un important café-brasserie de Rouen. Marié en 1897, il eut une fille bien portante. Sa femme prétend qu'il eut, durant la guerre, en juin 1918 au front, en service commandé, un accident d'auto qui en réalité fut sans gravité. Pas de syphilis avouée. C'est en 1919, à l'âge de 49 ans, qu'apparurent les premiers symptômes mentaux qui se seraient manifestés par une infraction à la police des chemins de fer et ont motivé une demande en inter-

diction. Dès cette époque le diagnostic de paralysie générale avait été porté, encore que les réactions humorales se fussent révélées négatives. Puis le malade fut placé à la maison de santé de Vanves durant douze années. Là il fut traité par des injections de bismuth et de sulfarsénol sans aucune amélioration de l'état mental. Les réactions sanguines et liquidiennes recherchées de nouveau furent négatives. Il n'a pas été impaludé ni traité au stovarsol. Après un court passage au Vésinet, il fut interné à l'Asile de Bonneval, à l'âge de 65 ans, le 26 janvier 1935, avec le certificat suivant : « Affaiblissement global des facultés intellectuelles, avec indifférence, apathie, désorientation et inconscience de son état, ayant succédé à un état d'agitation incohérente avec idées confuses de grandeur, désordre des actes, turbulence diurne et nocturne s'accompagnant de signes somatiques. (Dr Vignaud) ».

Le certificat immédiat suivant fut rédigé par l'un de nous : « Démence globale de type méningo-encéphalitique. Désorientation complète. Désintégration du réel. Expressions de satisfaction perpétuelle. Euphorie considérable. Délire de richesse : possède, dit-il, onze milliards. Rires. Faux airs entendus. Tics et stéréotypies. Frottement jovial des mains. Cet état, qui remonterait à une quinzaine d'années, serait survenu à la suite d'un accident d'automobile. Etat général floride. Embonpoint. Inégalité pupillaire D > G. Signe d'Argyll Robertson. Pas de dysarthrie appréciable. Tremblement de la langue et des extrémités. Réflexes rotuliens abolis. » Un embarras très léger de la parole s'observa par la suite de façon intermittente.

A la quinzaine : « Démence expansive à thèmes mégalomaniaques. Idées de richesse. Satisfaction. Stéréotypies. Méningo-encéphalite probable de cause indéterminée. »

Tel le malade était à l'entrée, tel il demeura jusqu'à sa mort : effondrement intellectuel global ; passivité souriante, faciès tantôt euphorique, tantôt inexpressif, réponses monosyllabiques et brèves, approbativité, écholalie. Vie purement végétative. L'état démentiel était en outre signé par le chaos de la mémoire, la désorientation complète, l'absence de fixation de l'attention, la perte de toute autocritique.

Deux particularités dominaient ce tableau : 1° une satisfaction perpétuelle avec son cortège démentiel de richesse et de grandeur ; 2° des stéréotypies spontanées des mains et des bras, stéréotypies toujours expressives, sortes de fixations motrices du syndrome mental. En même temps que son visage s'éclairait d'ineffables sourires, il se frottait les mains indéfiniment sur un mode accéléré, puis les croisant, tournait rapidement les pouces et se frottait à nouveau les mains. Si ces gestes, en dépit de leur peu de variations et de leur automatisme sans objet, n'avaient pas eu de valeur

expressive, l'on eut pu penser à les assimiler à des hyperkinésies choréiques, d'autant que le sujet présentait une remarquable hypotonie musculaire. Néanmoins l'ensemble des signes neurologiques : pupilles inégales D > G et rigides à la lumière comme à l'accommodation, le tremblement léger des extrémités et plus ample des membres à la suite d'un effort médiocre, l'abolition des réflexes patellaires et la diminution des réflexes crémastériens, l'absence de symptômes cérébelleux, faisaient penser à un syndrome de tabo-paralysie générale. Un nouvel examen du liquide céphalo-rachidien pratiqué le 20 février 1935 donna les résultats suivants : albumine : 0 gr. 30 ; cytologie : 1 élément par m^3 ; Benjoin colloïdal : 00000.02211.00000 ; réactions de Wassermann et de Pandy négatives. Les réactions sanguines recherchées à la même époque furent négatives.

L'état général du malade était floride. Une obésité très remarquable a persisté jusqu'à la mort. Il mangeait beaucoup et manifestait un gâtisme sans rémission. L'examen somatique ne révélait aucune lésion sérieuse des divers appareils, exception faite d'une myocardite s'accompagnant de petites crises d'hyposystolie. Il mourut le 10 septembre 1935 des suites d'une affection intercurrente intestinale banale avec crises diarrhéiques, sans aucun signe de typhoïde et de paratyphoïde (hémoculture et séro-diagnostic négatifs).

A l'*autopsie* pas de lésion viscérale importante : cœur mou, feuille morte, pas de lésions athéromateuses ni d'ectasie aortique. Poumons, foie et rate normaux. Intestins légèrement congestionnés sans ulcération.

Examen macroscopique de l'encéphale. — Pie-mère très épaissie par endroits, surtout entre les circonvolutions et à la partie antérieure de la scissure de Sylvius.

Le cerveau paraît atrophié, surtout du côté gauche. Sillons très anfractueux principalement au niveau des lobes frontaux et de la moitié supérieure des lobes pariétaux. Suffusion sanguine sous-pie-mérienne au niveau de la scissure de Rolando gauche. Aucune lésion localisée sur les coupes vertico-transversales. La corne occipitale des ventricules latéraux est très dilatée. Pas de granulations du quatrième ventricule visibles macroscopiquement. Pas d'athérome des artères de la base. L'hémisphère droit pèse 620 gr., le gauche 580. Le cervelet et le bulbe 180 gr.

Examen histologique. — *Cerveau.* — La pie-mère présente par endroits des épaississements considérables formés de couches superposées de grosses fibres de collagène renfermant peu de vaisseaux et peu d'hystiocytes. Adhérences corticales diffuses. Dans les régions pie-mériennes non épaissies, le tissu est infiltré

par places de cellules lymphoïdes et d'histiocytes sans prédominance autour des vaisseaux. Pas de cellules plasmatiques ni de cellules en voie de désintégration. Au fond des sillons, présence de cellules rondes disposées en amas.

Dans le cortex, désorganisation de l'architectonie. Les cellules ganglionnaires sont très atrophiées ; leur contour est très irrégulier, peu de prolongements. Cytoplasma granuleux, zone incolore autour du noyau en position excentrique et parfois en état de pycnose dans les petites cellules pyramidales. Dans les grandes cellules, zone pigmentée. Pas de neuronophagie.

Dans les régions motrices. zones acellulaires surtout dans les couches profondes du cortex. Altérations grossières des cellules de Betz qui sont globuleuses et pigmentées.

Légère prolifération névroglique dans la couche moléculaire sous la pie-mère infiltrée.

Nombreuses cellules microgliques dans tout le cortex et cellules en bâtonnets.

Les vaisseaux intra-corticaux ne présentent pas d'infiltration de leurs parois, mais un épaississement considérable de leur adventice.

Dans la substance blanche sous-corticale, encéphalite vasculaire ; cellules oligodendrogliques et lymphoïdes bordant les petits vaisseaux et principalement les capillaires. Elles sont disposées par places, sur 3 ou 4 couches. Peu de cellules vectrices bourrées de lipochrome. Espaces périvasculaires très élargis.

Au Weigert Pal on note dans les lobes frontaux une légère dégénérescence diffuse des fibres tangentielles. Aucune démyénilisation au niveau des régions motrices. Pas de corps hyaloïdes.

Cervelet. — Pie-mère légèrement infiltrée par endroits par des cellules lymphoïdes. Altération des cellules de Purkinje. Pas de prolifération névroglique. Dans la substance blanche, zones inflammatoires localisées ; l'infiltration formée de cellules lymphoïdes porte surtout sur l'adventice des veinules. Les cellules des noyaux dentelés renferment du pigment ; nombreuses cellules sont en voie d'atrophie et réduites à une petite masse globuleuse avec noyau pycnotique.

Bulbe. — Aucune infiltration de la pie-mère qui renferme de nombreux chromatophores. Altération peu accusée des cellules des noyaux crâniens ; quelques-unes renferment du pigment, mais aussi de belles granulations chromophiles. Altération profonde des cellules des olives. Le tissu névroglique n'est pas hyperplasié. L'adventice des vaisseaux est épaissie et renferme par places quelques cellules lymphoïdes. Aucune dégénérescence cordonale. L'épithélium épendymaire qui recouvre le plancher du quatrième ventricule a une disposition régulière. Cependant, à la partie infé-

rieure du plancher, sur les parois du sillon médian. au voisinage de leur continuation avec le canal de l'épendyme, on note plusieurs dentelures avec bouleversement de la couche épendymaire, (granulations névrogliques sous-épendymaires).

Ainsi il s'agit d'une affection chronique à évolution lente, réalisant un aspect de paralysie générale expansive absolument classique avec symptômes neurologiques corollaires alors que font complètement défaut les réactions humorales et que, histologiquement, la méningite chronique et l'encéphalite résiduelle en forment le substratum.

En résumé, l'affection neuro-psychique, qui a débuté à l'âge de 49 ans, a revêtu pendant 16 ans les caractères cliniques de la paralysie générale ; le diagnostic est resté douteux à cause des réactions sanguines et liquidiennes qui furent toujours négatives.

Les lésions que nous relevons dans ce cas sont celles d'une méningo-encéphalite diffuse atténuée et ce sont celles-là même que l'on note maintenant dans les cas de paralysie générale stabilisée à la suite d'un traitement par la malaria et le stovarsol : tels que épaississements pie-mériens avec infiltration lymphoïde, lésions cellulaires profondes et zones acellulaires, légère prolifération névroglique, microglie très hyperplasiée, épaississement des parois vasculaires, encéphalite vasculaire sous-corticale, dégénérescence des fibres tangentielles au niveau des lobes frontaux, réaction vasculaire inflammatoire dans la substance blanche du cervelet, granulations épendymaires discrètes.

En présence de ces constatations, nous pensons que notre cas peut être considéré comme une forme atypique de paralysie générale, forme que l'on rencontre assez souvent chez les paralytiques généraux traités et chez qui les réactions sanguines et liquidiennes deviennent fréquemment négatives. La seule différence consiste en ce fait que dans les cas tels que le nôtre, la paralysie générale a pris d'emblée une forme à évolution lente, ce qui peut expliquer la négativité des réactions humorales. Nous pensons qu'à côté de la forme aiguë et de la forme subaiguë de la méningo-encéphalite syphilitique on peut admettre une forme rare chronique d'emblée qui ressemble cliniquement, humoralement et antomiquement aux formes stabilisées post-thérapeutiques.

Discussion

M. le Docteur Perrussel (de Quimper). — Les auteurs attirent l'attention sur une forme inhabituelle de la paralysie générale qui pourrait être assez fréquente. Combien de fois se trouve-t-on en face de paralysie générale certaine au point de vue clinique alors que les réactions humorales sont négatives. Il n'est pas toujours possible de se livrer à des constatations nécropsiques.

A ce propos, il me semble que la paralysie générale ne réalise plus aussi fréquemment que par le passé les descriptions classiques et qu'en particulier son évolution n'est plus aussi rapidement fatale.

Dans les vieux services d'asile on décèle de nombreuses paralysies générales qui ont eu une évolution bien lente, très prolongée, dix, quinze ans, et qui n'avaient été l'objet d'aucun traitement dont l'état mental paraît considérablement amélioré par rapport à l'entrée.

N'est-il pas prudent d'être un peu sceptique quant aux résultats obtenus par des traitements surtout malariathérapiques instaurés avec hâte sans avoir laissé des malades se « décanter », permettre au facteur alcoolique de s'amoindrir, sans soumettre le malade à une diététique sévère.

Les résultats de la malariathérapie sont, à mon avis, inférieurs à ceux du traitement au stovarsol et, quant à moi, j'ai abandonné cette méthode, je m'en accuse, et je crois que maints confrères ont fait de même.

M. le Docteur J. Hamel (de Nancy). — M. Perrussel dit observer des améliorations, chez les paralytiques généraux, par la simple observance de préceptes diététiques et hygiéniques. Ces affirmations ne doivent pas faire oublier ce que les cliniciens d'expérience déjà ancienne ont constaté pendant si longtemps avec une régularité désespérante : à savoir la mort, dans la cachexie et la démence, des paralytiques généraux, dans les 15 mois ou dans les deux années qui suivaient l'internement. Les rémissions spontanées et prolongées constituaient des exceptions rarissimes. La découverte des arsenicaux pentavalents, puis de la malariathérapie, ont réellement bouleversé le pronostic et l'évolution de la paralysie générale.

M. le Docteur DUBLINEAU (d'Armentières). — De l'intervention de M. Perrussel, on doit retenir son impression que l'impaludation thérapeutique échoue souvent. Il est difficile de ne pas se demander si la statistique de M. Perrussel, qui porte sur des sujets méditerranéens, ne pâtit pas de ce matériel clinique spécial. M. Dorolle, en Indo-Chine, signalait récemment qu'il avait dû, devant les résultats déconcertants de la malariathérapie dans ce pays, abandonner, au profit d'autres méthodes, l'impaludation thérapeutique. Personnellement, je me rappelle le cas, à la Clinique du Prof. Claude, d'une Indo-Chinoise, ancienne paludéenne, chez laquelle les impaludations successives ne donnèrent aucune fièvre. Il serait intéressant que nos collègues de l'Afrique du Nord nous donnent leur avis sur ce point théorique et pratique des plus importants.

M. le Docteur J. TITECA (de Bruxelles). — Dans un travail fait en collaboration avec le Professeur Dujardin (et qui paraîtra sous peu dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*), nous avons montré que dans la grande majorité des cas de paralysie générale le syndrome humoral est caractérisé par l'intensité de toutes les réactions du sang et du liquide céphalo-rachidien et qu'en outre l'index de perméabilité méningée, rapport entre les quantités de réagines spécifiques contenues dans ces deux humeurs, est supérieur à 1/10e.

Lorsqu'on examine le syndrome humoral de ces paralytiques généraux, immédiatement après la dernière fièvre malarique, à un moment où habituellement l'état mental est encore inchangé, on constate que dans un certain nombre de cas l'intensité des réactions spécifiques du liquide a fortement diminué, alors qu'elle est restée la même, ou s'est même accrue dans le sang : c'est-à-dire que l'index de perméabilité méningée s'est abaissé en-dessous de la valeur critique de 1/10e ou, en d'autres termes, que le syndrome humoral a viré vers celui de la syphilis cérébro-spinale allergique. Or, dans la pratique, ce sont ces cas précisément qui, par la suite, guérissent cliniquement en même temps que leur syndrome biologique se négative. Rarement toutefois un état démentiel persiste en dépit de la guérison syphiligraphique, ce qui est vraisemblablement dû à l'existence de lésions cicatricielles indélébiles des neurones corticaux.

On peut donc se demander si, dans le cas présenté par

M. Marchand et ses collaborateurs, il ne s'est pas agi d'un paralytique général qui, en l'absence de tout traitement, s'est allergisé jusqu'à négativer très précocement son syndrome humoral. La persistance des troubles démentiels s'expliquerait alors par l'existence des séquelles corticales profondes et étendues que les auteurs ont retrouvées à l'examen anatomo-pathologique. En faveur de cette interprétation, il convient de souligner le fait clinique que durant les quinze années qu'évolua la psychose les symptômes de celle-ci sont restés absolument stationnaires, au point que la mort a été amenée par une affection intercurrente.

M. le Professeur Fribourg-Blanc (du Val-de-Grâce, Paris). — Quelles que soient les réserves que l'on puisse faire sur l'efficacité de la malariathérapie, il me semble aujourd'hui impossible de nier l'existence de guérisons évidentes, indéniables et durables. Certains de nos malades, paralytiques généraux authentiques et de formes très diverses, impaludés en 1925, sont guéris depuis de façon si complète qu'ils ont pu poursuivre leur carrière militaire à la plus grande satisfaction de leurs chefs et accéder aux grades les plus élevés au cours des 13 années qui ont suivi leur impaludation. Il va sans dire que le traitement médicamenteux antispécifique a été poursuivi de façon très régulière chez ces sujets après la malariathérapie, avec contrôle humoral périodique. Tous les impaludés, certes, ne sont pas guéris mais un bon nombre (35 % environ de cas) sont totalement récupérés socialement.

M. le Docteur Molin de Teyssieu (de Bordeaux). — La pyrétothérapie, à n'en pas douter, a constitué une heureuse acquisition dans le domaine neuro-psychiatrique. L'optimisme intégral, quant aux résultats lointains, mérite cependant d'être un peu tempéré, et le mot de guérison ne doit être prononcé qu'avec les plus grandes réserves, sous peine de créer des situations de fait génératrices de graves inconvénients sur le terrain médico-légal. La pyrétothérapie a transformé la formule clinique des paralysies générales ; il est à craindre qu'elle n'ait pas considérablement augmenté le nombre des véritables guérisons à très longue échéance.

M. le Docteur Loo (de La Charité-sur-Loire). — Du point de vue social, la notion de guérison complète doit être admise

avec prudence, car beaucoup de réactions médico-légales sont le fait de paralytiques généraux considérés comme guéris. En second lieu, les guérisons cliniques fréquentes ne permettent plus de conserver le mot démence, avec le sens définitif qui est donné classiquement à ce mot.

M. le Docteur Dumolard (d'Alger). — On vient de faire allusion à l'influence que peut exercer le paludisme sur le développement de la neuro-syphilis parenchymateuse. Je crois utile de rappeler, à ce point de vue que, depuis plus de dix ans, à la Société de Neurologie de Paris, et dans d'autres publications, j'ai soutenu avec M. le Prof. Aubry et M. le Dr Sarrouy qu'il y avait, sans doute, une relation à établir entre la rareté de la neuro-syphilis parenchymateuse chez l'indigène algérien et la fréquence du paludisme en Algérie, *du paludisme chronique surtout*. Nous avons en outre précisé que, dans notre esprit, il ne s'agissait nullement de voir dans cet antagonisme le résultat d'une opposition de développement entre les parasites du paludisme et de la syphilis, mais que cet antagonisme résultait probablement des modifications humorales profondes apportées dans l'organisme par ce paludisme chronique, ces modifications créant ainsi une action empêchante sur le développement de la neuro-syphilis parenchymateuse. Nous avons ajouté enfin que cette action empêchante pouvait étendre, sans doute, à d'autres facteurs infectieux et aux formes cliniques que ces facteurs pouvaient prendre dans les pays exotiques.

Plus récemment, et envisageant les choses d'une façon plus générale, nous nous sommes demandés (et nous avons exprimé à nouveau cette idée au cours même de ce Congrès) si des facteurs climatologiques, des facteurs sociologiques (mœurs, alimentation, facteurs carentiels..., etc...) ne pouvaient pas, eux aussi, jouer un rôle dans cette intéressante question.

L'hypothèse que nous avons formulée nous paraît d'ailleurs pouvoir cadrer parfaitement avec la théorie séduisante des « syphilis allergiques et anallergiques » de M. Dujardin et de ses élèves.

M. le Docteur Pierson (de Casablanca). — Un mot, en marge de la question, pour souligner ce que disait tout à l'heure notre collègue Dublineau au sujet des difficultés et

des surprises que réserve l'impaludation thérapeutique de malades nord-africains, méditerranéens ou ayant habité de façon prolongée des contrées où le paludisme sévit à l'état endémique.

Il y a, pour un grand nombre de ces sujets, une présomption d'impaludation antérieure, plus ou moins apparente, parfois méconnue du malade. L'inconvénient n'est pas seulement de trouver là des organismes souvent réfractaires à l'inoculation malarique. Un danger réel peut survenir du fait que l'inoculation d'une souche connue et antérieurement éprouvée est susceptible de déterminer, en se développant, une sorte de *résurgence d'un paludisme antérieur,* apparemment silencieux, réveil dont nous ne connaissons pas à l'avance la gravité.

J'ai présent à la mémoire les cas de deux malades, au moins, dont l'un traité avec le Dr Vuillaume de Casablanca, chez lesquels un *plasmodium vivax* thérapeutique, nettement catégorisé et éprouvé en clinique et au laboratoire, a déclanché des poussées de température à courbe extravagante, résistant à la quinine intramusculaire, avec un état général rapidement aggravé. Cette pyrexie aboutit, pour l'un des deux malades, un tabétique, sujet jeune pourtant, à une issue fatale en trois ou quatre semaines. On avait identifié dans le sang du mourant du *plasmodium falciparum.* On a pu retrouver, dans les antécédents du sujet, des crises de paludisme grave, resté silencieux depuis cinq ans.

Le second malade, traité à un an de distance par une souche vérifiée et déjà éprouvée dans un milieu hospitalier sûr, a guéri de justesse après de longs épisodes fébriles atypiques, extrêmement impressionnants. Ici également on a retrouvé du *plasmodium falciparum.*

Ce ne sont peut-être là que des exceptions, mais il serait souhaitable que les médecins qui ont à traiter par malarisation des sujets suspects de paludisme inapparent ou en sommeil, se communiquent leurs remarques et leurs obervations pour que la question puisse être posée sur des bases minutieusement vérifiées.

M. le Professeur Mazhar-Osman Uzman (d'Istanbul). — Je crois que la question essentielle est oubliée et que la question posée par l'intervention du Docteur Perrussel prend une place dominante. Comme Marchand, j'ai vu dans quelques

cas non soignés, les symptômes de paralysie générale contrôlée à l'autopsie, sans aucune altération humorale. Quant à la question de la fièvre qui guérit, pour moi, comme pour beaucoup d'auteurs, elle n'est plus à discuter. Je connais plusieurs malades qui sont parfaitement guéris et travaillent sans présenter quelque chose d'anormal ; je puis citer parmi eux : un avocat actif depuis dix ans, un inspecteur des Finances depuis dix ans, un docteur bien renommé depuis neuf ans, et surtout un médecin très distingué qui fut soigné il y a quinze ans par W. Von Jaureg et moi et qui est mort dernièrement d'une néphrite.

M. le Docteur Leroy (de Liége). — Je me permets d'ajouter quelques mots à propos de l'observation de M. Perrussel.

M. Paul Vervaeck a produit, récemment, à la Société de Médecine Mentale de Belgique, une statistique portant sur cent cas de paralytiques généraux impaludés, depuis au moins dix ans, dans les services des Professeurs A. Ley et Vermeylen. Il a recherché ce qu'ils sont devenus et a examiné, luimême, minutieusement les survivants. Il en est arrivé à conclure qu'environ 20 à 25 % sont socialement guéris tandis que les autres séjournent encore dans les asiles ou sont décédés. Il y a lieu de remarquer que, lorsque le malade ne guérit pas, le tableau clinique qu'il présente est au point de vue mental comme au point de vue physique, beaucoup meilleur que celui des paralysies générales autrefois fixées, et dont souvent l'aspect se confondait au bout de quelques années avec celui de déments précoces.

En Belgique, nous employons partout l'impaludation. Il est vraisemblable que les malades dont nous parle M. Perrussel appartiennent à un milieu différent de celui des nôtres, et que, chez eux, des infections antérieures ont déjà profondément modifié le terrain.

M. le Docteur Marchand (de Paris). — Je ne pensais pas que le cas que nous venons de vous présenter et qui concerne une forme de la paralysie générale chronique avec réactions humorales négatives entraînerait une discussion sur les résultats de la malariathérapie. Après les divergences d'opinion que l'on vient d'exprimer, je pense qu'il y aurait lieu de procéder avec méthode si l'on veut s'entendre. J'ai présenté à la dernière séance de la Société médico-psychologique les

résultats de cent onze cas de paralysie générale traités uniquement par le stovarsol avec 64,4 % de récupérations sociales. Il faudrait procéder de même en prenant : d'une part, 100 cas de paralysie générale traités uniquement par la malaria ; d'autre part, 100 cas de paralysie générale traités par la malaria plus le stovarsol. La statistique des récupérations sociales dans chacun des groupes de malades traités permettrait d'établir une comparaison.

M. le Docteur J. Hamel (de Nancy). — Je ne m'attendais pas à entendre mettre à cause la méthode d'impaludation à l'occasion de la communication de MM. Marchand, Vignaud et Picard. A la note trop pessimiste du Dr Perrussel, je dois apporter le correctif d'une opinion plus favorable. Je pratique depuis 1929 la malariathérapie et mes constatations m'obligent à dire que, dans l'ensemble, les résultats obtenus sont fort appréciables.

Il faut cependant se souvenir que les malades une fois améliorés ou socialement guéris doivent continuer à être longtemps suivis et surveillés et traités avec la collaboration de médecins-praticiens.

Quant au cas rapporté par les auteurs, il est certainement rare. Biologiquement, il se rapproche de cas décrits depuis longtemps, notamment de la forme paranoïde de la paralysie générale, dont la caractéristique était la lenteur de l'évolution.

M. le Professeur P. Combemalle (de Bailleul). — Dans notre pratique hospitalière, nous rencontrons tous, exceptionnellement, des malades pour lesquels il y a désaccord troublant entre les signes psychiatriques et neurologiques de paralysie générale d'une part, et les réactions biologiques d'autre part. Mais le nombre d'observations dont on puisse faire état dans une discussion réclament toute la rigueur scientifique, c'est-à-dire investigations complètes et malade suivi jusqu'après la mort par un examen anatomo-pathologique minutieux, sont très rares.

Dans ces observations encore exceptionnelles, trois ordres de faits sont à retenir : diagnostic formel de paralysie générale ; réactions de Laboratoire négatives ; altérations anatomiques de méningo-encéphalite. Aucun de ces faits, dans la présente communication ne peut être entâché de doute. Aussi

doit-on se demander si, dans la pratique courante, malgré des réactions biologiques négatives, un tel malade ne doit pas quand même être traité rigoureusement ; les réactions de Laboratoire peuvent donc être dans de rares cas, d'un intérêt. pratique limité. Ou bien doit-on reprendre le problème de l'étiologie de la paralysie générale et rechercher si, exceptionnellement, elle ne relève pas d'une cause non syphilitique.

Mais, auparavant, je demanderai à M. Marchand de nous rappeler quelles sont les lésions microscopiques qui lui permettent de rattacher avec certitude, à une étiologie syphilitique, les altérations de méningo-encéphalite diffuse qu'il constate dans de pareils cas.

M. le Docteur Marchand (de Paris). — Je n'aurais pas été, il y a une dizaine d'années, aussi affirmatif pour faire rentrer le cas que nous venons de vous présenter dans les formes de paralysie générale stabilisée. Ce sont les examens histologiques portant sur des cas de paralysie générale fixée à la suite des traitements modernes qui, en décelant les mêmes altérations que celles constatées chez notre malade, m'ont montré qu'il s'agissait du même processus. Dans tous ces cas, outre les lésions de méningite chronique et de sclérose cérébrale, on note sur le plancher du quatrième ventricule des granulations épendymaires sous forme de houppes névrogliques que je considère comme la signature de la paralysie générale dont l'évolution est chroniquement stabilisée.

M. le Docteur Picard (de Bonneval). — Il ne fut jamais dans notre intention de mettre en cause à l'occasion de cette communication l'efficacité des thérapeutiques modernes et de la malarisation.

Mais, nous avons voulu montrer d'abord que les formes chroniques d'emblée peuvent exister et qu'elles sont comparables à certaines des formes aiguës ou subaiguës après traitement ; ensuite que certaines expressions cliniques gardent une constance diagnostique indépendante du laboratoire et doivent constituer le principal élément d'appréciation. Faute de certitude, nous n'avons point fait d'hypothèses sur les raisons profondes des évolutions diverses selon les sujets. Je connais fort bien les beaux travaux de M. Dujardin et de M. Ludo Van Bogaert, c'est dire que j'ai été très intéressé par la si pertinente intervention de M. Titeca.

COMMUNICATIONS DE NEUROLOGIE

Sclérose en plaques et syphilis nerveuse

par Henri ROGER et Joseph ALLIEZ (de Marseille)

Dans leurs formes les plus schématiques, sclérose en plaques et syphilis médullaire paraissent faciles à différencier l'une de l'autre. D'une part, la paraplégie spasmodique d'Erb présente une contracture progressive mais assez massive, souvent précédée de douleurs lombaires avec troubles sensitifs objectifs, avec troubles sphinctériens et surtout, du moins à la période du début, avec B.-W. positif dans le liquide céphalo-rachidien et réaction cyto-albumineuse de ce dernier. La paraplégie de la sclérose en plaques est plus lente à s'installer, procède par poussées, s'accompagne de paresthésies siégeant surtout au niveau des cuisses, mais sans hypoesthésie nette, sans atteinte accusée des réservoirs et surtout sans B.-W. positif dans le liquide céphalo-rachidien, ce dernier à peu près normal au point de vue cyto-albumineux, et présentant, par contre, une réaction de benjoin colloïdal fréquemment positive. Elle a été souvent précédée de poussées antérieures portant sur d'autres parties du névraxe et s'accompagne plus ou moins d'autres localisations que l'atteinte dorso-lombaire.

En pratique, les tableaux cliniques de l'une et l'autre affection nerveuse sont souvent plus rapprochés l'un de l'autre. L'on peut observer des paraplégies polysclérotiques à marche assez rapide, avec rétention d'urine, anesthésie ou hypoesthésie remontant jusqu'au tronc, à la façon de la méningo-myélite d'Erb, mais le B.-W. est négatif dans le liquide céphalo-

rachidien. Inversement des syphilis nerveuses diffuses, quoique prédominant au niveau du segment médullaire dorsal inférieur, présentent en même temps des déterminations plus hautes, pouvant même entraîner un tremblement intentionnel, voire même une névrite optique ou des troubles labyrinthiques, tout comme les scléroses en plaques les plus authentiques. Mais, dans ces cas, le B.-W. est positif dans le liquide céphalo-rachidien. Ces syphilis nerveuses à type de sclérose sont rares et doivent être bien connues.

Ce ne sont pas à ces seules discriminations de diagnostic que se bornent les rapports de ces deux infections. Leur intrication est souvent plus étroite.

Divers auteurs, en particulier Dufour, voudraient intégrer la sclérose en plaques dans le cadre de la syphilis nerveuse, dont elle ne serait qu'une manifestation. Cet auteur retrouve des antécédents spécifiques, le plus souvent héréditaires chez un assez grand nombre de malades. Pour lui, jusqu'à ce qu'on ait découvert le virus supposé de cette infection, il faut considérer la syphilis comme son agent. Il s'agirait d'une syphilis atténuée par transmission héréditaire ou conceptionnelle.

Nous ne croyons pas cette opinion actuellement défendable.

Par contre, les rapports entre la sclérose en plaques et la syphilis peuvent, dans certains cas, se poser d'une toute autre façon. Nous voulons parler des scléroses en plaques, pourtant les plus authentiques, évoluant chez des syphilitiques.

Un fait est bien établi aujourd'hui : toute affection nerveuse, survenant chez des syphilitiques anciens ou même récents, n'est pas toujours et nécessairement d'origine syphilitique. Nous ne sommes plus à l'époque où la syphilis dominait en maîtresse exclusive toute la pathologie nerveuse, et l'étude récente des infections à virus neurotropes nous a montré leur rôle de plus en plus important, si bien qu'actuellement, dans nos services d'hôpitaux les paraplégies polysclérotiques sont plus fréquentes que les méningo-myélites d'Erb.

Nous savons pertinemment que la syphilis fait souvent le lit aux infections neurotropes, hérédo-syphilis et poliomyélites ou chorée de Sydenham, par exemple. Il n'est donc pas étonnant que la sclérose en plaques fasse de même.

Sézary avait déjà insisté sur l'existence de scléroses en plaques gardant leur caractère autonome, leur évolution par poussées, la négativité du B.-W. de leur liquide céphalo-

rachidien, voire même à l'autopsie leurs plaques multiloculaires bien spéciales.

Il nous a paru que ces scléroses en plaques évoluant chez des syphilitiques étaient plus fréquentes qu'on ne le croyait et nous en avons réuni une douzaine de cas dans la thèse de notre élève Garcia (Marseille, 1935) (1).

Bien plus, l'apparition de ces scléroses en plaques chez d'anciens syphilitiques coïncidait d'une façon nette avec un traitement antisyphilitique. Dans la plupart de ces faits, il s'agissait d'un traitement arsenical (le plus souvent associé à des cures bismuthiques ou mercurielles). Un seul est survenu à la suite d'un traitement uniquement bismuthique.

Une de nos observations les plus typiques que nous ayons observée est celle d'un jeune homme ayant contracté récemment la syphilis et en cours de traitement, qui, à chaque série d'injections arsenicales, a vu évoluer un épisode astéréognosique, une paraplégie organique de quelques jours de durée, puis une paralysie des lévogyres et une paralysie faciale. Son B.-W. a toujours été négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

Chez un certain nombre de nos malades qui, à cause de ces accidents nerveux, avaient eu leur traitement spécifique toujours continué et même redoublé, nous avons eu l'impression que celui-ci ne les améliorait pas, mais les aggravait plutôt : au moins trois d'entre eux ont vu une partie des signes rétrocéder lorsqu'on a cessé le traitement arsénical ou bismuthique et lorsqu'on l'a remplacé par des injections de salicylate de soude, de septicémine ou d'uroformine.

Cette question des scléroses en plaques post-arséno ou post-bismuthothérapique ne doit pas jeter le discrédit vis-à-vis du traitement intensif des syphilitiques en période d'activité. Elle doit nous rendre seulement plus prudent dans la continuation des essais thérapeutiques dits d'épreuve lorsque le tableau clinique et surtout l'examen du liquide céphalo-rachi-

(1) Garcia — Sur quelques cas de sclérose en plaques apparus au cours d'un traitement antisyphilitique. *Thèse Marseille*, 1935.

H. Roger et J. Alliez. — La sclérose en plaques post-arséno et bismuthothérapique chez les syphilitiques. *Sud médical et chirurgical*, 15 avril 1936, n° 1168-1176.

H. Roger, Jayle, Paillas et Boudouresques. — Nystagmus et parésie des latérogyres : sclérose en plaques apparue au cours d'un traitement arsenical chez un syphilitique récent. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, janvier 1938, p. 56.

dien ne confirment pas d'une façon formelle l'hypothèse d'une syphilis nerveuse.

La pathogénie de pareils accidents est encore assez obscure. Il semble qu'il faille adopter l'hypothèse invoquée par Milian du réveil d'un microbisme ou d'un virus neurotrope latent sous l'influence de certaines médications (théorie du biotropisme).

Dans de nombreux cas d'ailleurs, la sclérose en plaques avait antérieurement léché le névraxe et la chimiothérapie a déclenché simplement une poussée évolutive plus grave ques les épisodes fugaces antérieurs.

En résumé. — Si sclérose en plaques et méningo-myélite d'Erb ont des tableaux cliniques différents l'un de l'autre, il et des cas de sclérose en plaques rappelant la syphilis nerveuse et inversement de spécificité médullaire simulant le tableau poly-sclérotique.

En outre, il nous a été donné personnellement d'étudier des cas de sclérose en plaques survenant chez des syphilitiques, mais loin d'adopter l'opinion de Dufour qui considère la sclérose en plaques comme d'origine syphilitique, nous croyons à l'association des deux maladies, la syphilis pouvant prédisposer à l'infection à virus neurotrope. Fait particulier, l'éclosion de ces scléroses en plaques chez nos syphilitiques a été déclenchée à la faveur d'un traitement arsénical ou bismuthique.

Discussion

M. le Professeur J.-A. Barré (de Strasbourg). — Mon intervention pourrait s'intituler « *Remarques sur le traitement anti-syphilitique des maladies nerveuses.*

L'histoire clinique dont vient de nous entretenir le Prof. Roger, nous paraît comme à lui-même des plus instructives ; elle est propre à mettre en relief des idées qui peu à peu se font jour deci-delà et qui doivent mener à concevoir bientôt la thérapeutique de la syphilis nerveuse un peu autrement que par le passé.

Sans vouloir envisager cet énorme problème à l'occasion d'une simple intervention, nous pouvons exprimer au moins certaines remarques auxquelles l'observation de plusieurs malades nous a conduit.

Quand un syndrome de sclérose en plaques typique, d'encéphalite léthargique nette, etc., survient chez un syphilitique, nous ne faisons qu'un court traitement anti-syphilitique, et nous employons alors les injections intraveineuses de cyanure d'hydragyre. Nous n'en poursuivons pas l'application au delà de 6 à 8 injections, s'il ne se produit pas, assez vite, une modification très notable, car dans les cas où ce traitement agit réellement, il opère très rapidement, nous semble-t-il.

Si le traitement antisyphilitique par le cyanure ou les composés arsenicaux produit une aggravation, nous ne persistons pas dans son emploi ; et, même si le B.-W. demeure positif, nous suspendons le traitement pour avoir recours aux traitements ordinaires de la sclérose en plaques, de l'encéphalite, etc...

Nous avons observé des cas où les traitements arsénicaux ou mercuriels employés sur une simple suspicion de syphilis nerveuse, acquise ou même héréditaire, ont été nocifs et parfois très nocifs.

Enfin, même quand nous avons affaire à un syndrome neurologique ou à une affection d'origine syphilitique, chez un sujet autrefois traité, nous avons beaucoup plus foi dans le succès des traitements non spécifiques (et spécialement de la pyrétothérapie), et nous n'employons pas longtemps le cyanure.

Certains composés arsénicaux, même choisis parmi ceux qui ont été préconisés en ces dernières années, ne nous ont pas paru d'une véritable innocuité (même employés aux doses ordinaires).

Nous ne pensons plus que l'adage ancien « natura morborum, curationes ostendunt » mérite d'être toujours défendu, et nous croyons même qu'il mène à un grand nombre d'erreurs ou de fausses interprétations.

Imbu de ces idées, on comprendra que la communication très nuancée et très instructive de notre ami le Prof. Roger nous ait porté à les formuler : elles s'accordent pleinement avec l'esprit de ses déductions personnelles.

Bouffées délirantes et convulsives chez une syphilitique. Hémiplégie après injections de bismuth

Par MM. Porot, Bardenat et Sutter (d'Alger)

Parmi les signes précurseurs de l'hémiplégie syphilitique, on décrit habituellement des signes assez banaux tels que céphalée, asthénie, vertiges, troubles du caractère. D'autres sont déjà plus précis, tels les troubles oculaires passagers, l'aphasie transitoire. Il est à coup sûr moins fréquent d'observer l'entrée en scène d'une syphilis nerveuse à marche rapide sous une forme rappelant certains accidents des encéphalites psychosiques aiguës.

Mme Go... Antoinette, 53 ans, entre dans le service de la Clinique Psychiatrique le 27 octobre 1937. On ne relève, chez elle, aucun antécédent pathologique notable : veuve à 35 ans, elle a dû travailler dans un magasin de confections ; actuellement, elle vit avec son plus jeune fils, qui subvient à ses besoins. Ménauposée depuis un an, elle a beaucoup maigri depuis lors, sans toutefois se sentir malade ; elle a cependant consulté un médecin qui n'a rien trouvé d'anormal. Par ailleurs, elle n'a jamais abusé du vin ni d'aucun autre toxique.

Le 26 octobre 1937, après quelques jours pendant lesquels elle s'est montrée un peu déprimée, inquiète, elle est prise assez brutalement, dans l'après-midi, d'une céphalée violente : en même temps, on remarque qu'elle a de la difficulté à trouver ses mots, emploie parfois un mot pour l'autre ; ses idées paraissent un peu confuses. Durant la nuit, la température s'élève rapidement à 39°2; à 1 heure du matin, elle fait une crise convulsive avec morsure de la langue, suivie d'obtusion confusionnelle pendant une heure.

Nous la voyons le lendemain: elle est confuse, ne reconnaît personne ; la fièvre est toujours élevée, quelques vésicules d'herpès sont apparues au coin de la lèvre. A l'examen, on ne trouve aucun signe anormal au point de vue du système nerveux ; les autres appareils sont également normaux ; on note seulement une hypertension à 21-13 au Vaquez. On pratique des séro-diagnostics et

hémocultures qui sont tous négatifs ; on fait également un examen complet, chimique et cyto-bactériologique des urines qui sont entièrement normales ; un examen oculaire est demandé au service d'Ophtalmologie : là encore on ne note absolument rien d'anormal. Le 3 novembre 1937, on pratique une ponction lombaire qui donne les résultats suivants :

Tension (au Claude) : initiale, 15. Terminale, 2. Pas de blocage
Cytologie : 6,5 lymphocites.
Albumine : 0,48 pour 1.000.
Bordet-Wassermann fortement positif.
Benjoin colloïdal : 0000122222110000.

Très vite, l'état de la malade s'améliore avant tout traitement spécifique : en 4 jours, la température est revenue à 37° ; la confusion, elle aussi, s'estompe et disparaît, laissant après elle une amnésie lacunaire de quelques jours ; la malade sort en excellent état, le 11 novembre 1937.

Nous la revoyons un mois après, le 14 décembre 1937 : elle a reçu 12 injections de cyanure de mercure ; sa santé paraît excellente, l'examen ne montre d'ailleurs rien d'anormal au point de vue neurologique ; on note seulement quelques troubles très légers de l'affectivité. Nous prescrivons un traitement par le bismuth insoluble (Quinby).

Cette médication est moins bien tolérée que la précédente : quelques heures après chaque injection, la malade éprouve des douleurs lombaires et elle a quelques frissons. La sixième piqûre est faite le 7 janvier 1938. A partir de ce jour, elle éprouve quelques céphalées passagères, des fourmillements dans les membres, des appréhensions vagues. Le 10, vers 19 h. 30, après une journée normale, elle est prise subitement de vertiges : la tête lui tourne, elle ne peut se tenir debout ; en même temps, elle ressent des fourmillements dans le pied gauche, puis dans la main gauche, sa parole est embarrassée, elle a un peu de déviation de la face ; en quelques instants tout son côté gauche est paralysé ; pourtant elle n'a pas perdu connaissance un seul instant et c'est elle qui demande à être hospitalisée dans notre service.

Nous examinons Mme G... le lendemain matin : elle est alors assez obnubilée, ne reconnaît pas son entourage, paraît partiellement inconsciente de son état ; cependant elle comprend les ordres simples et les exécute. L'hémiplégie gauche est complète avec une légère contracture, intéressant la face ; la parole est embarrassée, il y a de la déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite, la sensibilité à tous les modes est fortement diminuée, les réflexes ostéo-tendineux sont vifs, surtout du côté paralysé ; le réflexe cutané-abdominal est aboli à gauche ; du même côté, il semble exis-

ter un très léger signe de Babinski. Les pupilles sont toniques, en myosis, ne réagissant pas à la lumière ; il existe un strabisme intermittent de la paralysie de la latéralité du regard, la position médiane ne pouvant être dépassée vers la gauche, enfin une hémianopsie latérale homonyme gauche. La température est à 38°. L'examen général montre seulement une hypertension à 22 1/2-14. L'urée dans le sang est à 0,30 ; dans les urines il n'y a pas de sucre, pas d'éléments cellulaires, mais 8 gr. de protéines par litre. Une ponction lombaire, pratiquée le jour même, montre une tension normale, le liquide contient de nombreuses hématies (qui ne paraissent pas dues à un accident opératoire) ; 2 gr. d'albumine, le Bordet-Wassermann et le Meinicke sont négatifs ; benjoin, 0012222211100000.

Pendant les jours qui suivent, la température s'élève aux environs de 40° pour revenir à la normale en une semaine ; en même temps les urines, d'abord rares, deviennent plus abondantes ; sous l'action de l'acécoline, la tension, dès le troisième jour, est ramenée à 19-10. L'obnubilation psychique disparaît, peu à peu, le syndrome neurologique se modifie ; les mouvements de latéralité du regard et les réflexes pupillaires à la lumière sont récupérés entre le dixième et le quinzième jour ; la paralysie faciale régresse. Le 28 janvier, on pratique une nouvelle ponction lombaire : le liquide est xanthochronique et contient encore de nombreuses hématies, le Wassermann est redevenu faiblement positif (T.6). Par la suite, la mobilité est parfaitement récupérée, du côté paralysé, surtout au membre inférieur, et pour les mouvements de flexion.

Le 1[er] février, se produit un nouvel incident : très brusquement, au cours d'un repas, la malade est prise d'une agitation violente, pousse des cris ; elle est confuse et présente des troubles du langage à type de jargonophasie ; son pouls est très rapide (125 par minute), elle a des sueurs profuses et se plaint d'étouffer ; quelques heures après, elle présente, à deux reprises, des crises convulsives uniquement cloniques, suivie de coma stertoreux avec contracture du côté paralysé ; puis l'agitation reprend jusqu'au lendemain ; la malade redevient alors calme, très consciente, mais se souvient très mal de sa crise ; elle ressent une grande sensation de fatigue.

Un incident analogue se produit à nouveau le 6 mars ; cette fois le début a été nocturne et il ne semble pas y avoir eu de phénomènes convulsifs ; ici encore, l'amnésie lacunaire est absolue pour toute la durée de la période d'agitation.

En résumé, chez une femme de 53 ans, apparition brusque, sans prodomes, d'un état confusionnel stuporeux aigu hyperthermique, traversé d'une crise convulsive généralisée et qui cède rapidement et complètement en 4 jours. La ponction

lombaire en révèle la nature franchement spécifique. Un traitement mercuriel est très bien supporté. Il est suivi d'un traitement bismuthé dont chaque injection donne quelques malaises ; à la 6[e] injection, hémiplégie gauche avec hypertonie, déviation conjuguée vers la droite, paralysie des mouvements de latéralité du regard vers la gauche, et hémianopsie homonyme latérale gauche ; liquide céphalo-rachidien sanguinolent avec 2 gr. d'albumine. Wassermann amélioré mais benjoin toujours positif. Phase d'hyperthermie puis détente, mais réapparition de l'épilepsie dans la convalescence sous forme de convulsions ou d'équivalents d'agitation.

Cette observation, par plus d'un point, mériterait d'être versée au débat sur les formes anormales de la neuro-syphilis : l'apparition tardive des premiers signes (53 ans), le début par une manifestation d'allure psycho-encéphalitique, l'évolution par poussées successives, réalisent un syndrome d'apparence assez peu commune. Mais nous voudrions surtout discuter l'influence possible d'un traitement bismuthique classiquement conduit sur l'apparition de lésions nouvelles, destructives et localisées, s'opposant aux désordres initiaux régressifs et diffus. MM. Marill et R. Raynaud ont récemment présenté à la Société de Médecine d'Alger (Algérie Médicale, janvier 1937), un cas d'aplasie avec hémiplégie transitoire à la suite d'une injection intra-musculaire de bismuth : l'apparition d'un ictus quelques minutes après l'injection avait conduit les auteurs, de même que Foucaud, que Lévy-Bing et Barthélémy dans des cas superposables, à admettre qu'il s'agissait d'un processus embolique. Chez notre malade, il semble malaisé d'admettre une telle pathogénie : si un malaise immédiat suivait habituellement les injections, ce n'est que 2 jours après la dernière piqûre que se produisit l'ictus hémiplégique. Bien que l'on ait signalé la possibilité d'une résorption brusque et retardée du médicament, nous serions plutôt enclins à admettre qu'il s'est agi, dans ce cas, d'une réaction locale au traitement spécifique : on a remarqué, en effet (Cl. Simon), que de telles réactions, généralement groupées sous le terme de réaction d'Herxheimer, apparaissent, au cours du traitement bismuthé beaucoup plus tardivement que lorsque l'on emploie les arsénicaux ou les sels mercuriels. Cette interprétation nous paraît ici d'autant plus recevable que nous avions employé chez notre malade des sels bismuthiques insolubles.

Réflexions au sujet de la coexistence de l'hérédo-dégénération spino-cérébelleuse et de syndromes de splénomégalie chronique avec anémie.

par MM. Dumolard, Sarrouy, Portier (d'Alger)

L'étiologie et la pathogénie des formes hérédo-familiales des scléroses combinées de la moelle est encore entourée de grandes obscurités. Aussi est-il indiqué de recueillir avec un soin particulier les observations dans lesquelles les éléments cliniques surajoutés à ces syndromes nerveux peuvent permettre de jeter quelque lueur sur la question.

C'est en nous plaçant à ce point de vue que nous avons rapporté, il y a quelques mois, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris deux cas de maladie de Friedreich observés chez frères indigènes algériens chez lesquels s'était développé en même temps un syndrome de splénomégalie chronique avec anémie rentrant dans le cadre de la maladie hémolytique.

C'est dans le même ordre d'idées que nous avons communiqué aussi plus récemment à la même Société un cas d'ataxie cérébelleuse observé chez une jeune femme indigène et réalisant, abstraction faite de la notion héréditaire, la séméiologie habituelle de l'ataxie cérébelleuse héréditaire de Pierre Marie. Chez cette malade il existait aussi une splénomégalie chronique avec anémie de type hémolytique.

Depuis la publication de ces faits, nous avons procédé à des recherches bibliographiques et nous avons eu la satisfaction de constater que Curschmann avait depuis longtemps signalé des observations analogues aux nôtres. Cet auteur en effet a publié en 1923 deux cas de paraplégie familiale de Strumpel observés chez le père et le fis et associés à un ictère hémolytique ; en 1931, il est revenu sur la question en rapportant une observation d'ictère hémolytique associé à une myélose

funiculaire. Signalons enfin que Ludo van Bogaert a communiqué également une observation d'ictère hémolytique associé à une myélose funiculaire.

En somme, on le voit, la coexistence des deux syndromes nerveux et hémolytique sur laquelle nous avons attiré à nouveau l'attention, n'apparaît pas comme exceptionelle. Cette coexistence dans tous les cas ne peut-être considérée comme une coïncidence et elle soulève des problèmes intéressants de pathologie générale.

Nos observations en effet sont d'abord instructives en ce sens qu'elles établissent un trait-d'union entre certaines formes de sclérose combinée de la moelle, nous voulons parler des formes subaiguës et des formes hérédo-familiales. On sait en effet que les formes subaiguës sont habituellement associées à des états anémiques divers et il est curieux de constater que dans nos cas des troubles anémiques hémolytiques coïncident précisément avec des formes hérédo-familiales d'origine et de nature jusqu'ici imprécisées.

Si nous nous demandons ensuite comment on peut entrevoir les rapports qui unissent dans nos cas les symptômes nerveux et hémolytique, il nous semble que l'hypothèse la plus rationnelle et la plus séduisante est la suivante : ces deux syndromes ne sont probablement que les manifestations différentes d'un même processus morbide atteignant à la fois les systèmes nerveux et hémato-poiétique.

Or, si l'on se souvient que, d'après les travaux récents, certains processus hémolytiques sont à l'heure actuelle considérés comme étant la conséquence d'une atteinte du système réticulo-endothélial, on peut supposer que, dans nos cas, le processus morbide aurait atteint de façon diffuse les éléments de ce système.

On peut enfin se demander si les syndromes que nous avons observés et qui présentent de frappantes analogies cliniques avec certaines affections dégénératives du système nerveux récemment réunies sous le nom de lipidoses (1) ne seraient pas eux aussi des manifestations dégénératives d'un type particulier : protidique, lipidique ou autre, que l'avenir nous apprendra à connaître. Toutes ces affections si proches cliniquement les unes des autres, constitueraient ainsi les chaînons d'une même famille pathologique.

Les observations dont nous venons de parler nous parais-

sent présenter encore un intérêt capital au point de vue de la pathologie algérienne ; car elles peuvent, à notre avis, contribuer à en éclairer certaines particularités encore inexpliquées.

On sait en effet qu'un des traits les plus frappants de cette pathologie précisément est réalisé par une fréquence considérable des syndromes de splénomégalie chronique avec anémie de type hémolytique. Or, si l'on envisage les choses du point de vue que nous venons d'exposer, on est tout naturellement amené à se demander si cette fréquence ne serait pas la conséquence d'une fragilité constitutionnelle particulière du tissu réticulo-endothélial des habitants de ce pays, fragilité constitutionnelle dont les facteurs multiples et complexes seraient d'ordre climatique, social, nosologique, etc... Parmi les facteurs nosologiques, il est vraisemblable que le paludisme chronique, la syphilis, joueraient ici un rôle important.

Enfin n'est-il pas permis de supposer que la fragilité constitutionnelle de ce tissu réticulo-endothélial pourrait encore contribuer à expliquer un autre fait bien connu de la pathologie neurologique, nous voulons dire : la rareté de la syphilis neuro-parenchymateuse en ce pays ? Et ceci, en créant une véritable action empêchante sur le développement de cette forme de neuro-syphilis, du fait des altérations humorales profondes qui accompagnent les états anémiques de type hémolytique.

Dans les considérations que nous venons d'exposer, une large part est tout naturellement faite aux hypothèses. Mais ce sont des hypothèses auxquelles nous avons longuement et consciencieusement réfléchi. C'est la raison pour laquelle elles méritaient, pensons-nous, de vous être soumises, espérant qu'elles pourraient peut-être orienter utilement des recherches futures.

Discussion

M. le Professeur H. Roger (de Marseille). — Je tiens à souligner l'intérêt des observations présentées par M. Dumolard et ses élèves, concernant les rapports entre les maladies hémolytiques et les dégénérescences spino-cérébelleuses. Elles nous inciteront à orienter nos recherches dans cette voie, en présence de tout syndrome rappelant maladie de Friedrich ou hérédo-ataxie cérébelleuse.

M. le Docteur J. DUBLINEAU (d'Armentières). — Les conclusions qui viennent de nous être développées tirent leur intérêt de ce qu'elles se rattachent au Problème des formes frustes de la neuro-syphilis, pour ce qui est de leur pathogénie. Il y a là toute une série de faits qui démontrent l'importance des réactions d'allergie ou d'immunité dans la détermination de la forme clinique ou biologique de l'affection neurologique ou de l'état psychopathique.

Gangrène des extrémités inférieures au cours d'une forme pseudo-polynévritique de sclérose latérale amyotrophique à marche lente

par H. Roger, J. Paillas et J. Boudouresques (de Marseille)

Les classiques considèrent comme exceptionnels les troubles vaso-moteurs au cours de la sclérose latérale amyotrophique.

Néri, dans son rapport à la Réunion neurologique annuelle de Paris (1925), signale quelques cas d'œdème de la main ou du pied (Florand, Patrikios, Lejonne et Lhermitte). Van Bogaert (*Soc. neur.*, 6 nov. 1924) publie un cas de syndrome douloureux paroxystique à type causalgique de la jambe et du pied droits, avec tantôt pâleur suivie de cyanose, tantôt rougeur et hyperthermie de type érythromélalgique. Orzechowski (*Polska Gaz. Lek.*, 12 juillet 1925) observe 12 cas de troubles neuro-végétatifs divers sur 16 observations de sclérose latérale amyotrophique. Dans un cas d'Harvier et Blum (*Gaz. des Hôp.*, 24 sept. 1925), il existe un refroidissement constant et marqué des membres inférieurs ; chez un malade de Grigoresco Axente et Vasilesco (*Soc. neur.*, 14 janvier 1932, et *Archivos argentinos de neurologie*, mai 1934), une coloration rouge violacée des pieds dans la position assise, jambes pendantes, disparaît dans le décubitus.

Personnellement, deux d'entre nous viennent d'observer, au cours d'une forme pseudo-polynévritique, un œdème assez dur des deux membres inférieurs remontant jusqu'au genou, avec cyanose dans la position des jambes pendantes.

Dans sa remarquable thèse (Paris, 1931), Launay conclut :

« Les troubles neuro-végétatifs sont fréquents et discrets : ils consistent surtout en hypersécrétion sudorale et sébacée ; les troubles de la régulation thermique sont rares ; enfin, les œdèmes relativement fréquents sont d'interprétation incer-

taine. Par contre, les modifications vaso-motrices immédiatement visibles, telles que la cyanose, la vaso-constriction des doigts, si habituelles chez les syringomyélitiques, manquent habituellement dans la sclérose latérale amyotrophique. »

En ce qui concerne les troubles trophiques, Launay fait remarquer qu'on ne trouve ni altération unguéale, ni ulcération cutanée et exceptionnellement et tardivement des escarres. Il ne trouve dans la littérature qu'un cas de Guillain, Alajouanine et Thévenard, concernant une hypertrophie unilatérale des épiphyses osseuses du coude et du poignet, coïncidant avec des taches de décalcification à la radiographie. Il faut sans doute y ajouter un cas de sclérose latérale amyotrophique atypique de Euzière, Viallefont et Lafon (*Soc. Sc. Méd.*, Montpellier, 18 mars 1932) concernant un cas de fracture fermée de la jambe gauche.

Tout à fait exceptionnel est donc le cas suivant qui comporte une gangrène des extrémités inférieures.

Bo... Jeanne, âgée de 73 ans, sans antécédents pathologiques dignes d'être notés, a commencé à présenter, il y a 6 ans, une sensation de froid et des douleurs des pieds, exagérées par la fatigue, la marche, le port des chaussures, et se traduisant, la nuit, par une impression de chaleur intense, qui, parfois intolérable, empêchait le sommeil.

Il y a 4 ans, apparaissent des ulcérations des orteils, très douloureuses, qui se cicatrisent et se rouvrent depuis lors à de nombreuses reprises, malgré des injections d'acécoline, et des douleurs de la face palmaire des mains avec impression de mains glacées. Progressivement, se sont installées une gêne des mouvements des doigts et une atrophie envahissant d'une façon moins intense l'avant-bras.

Depuis deux ans, la marche est très pénible et, actuellement, la malade est grabataire.

Lorsque Bo... Jeanne entre à la Clinique Neurologique, après un court séjour à la Clinique Chirurgicale, en janvier 1938, elle présente un tableau assez typique de sclérose latérale amyotrophique à forme pseudopolynévritique.

Aux membres inférieurs : pieds tombants avec abolition de la motilité des orteils et du pied, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, affaiblissement des autres mouvements, contractions fibrillaires discrètes des cuisses, hypoexcitabilité élective considérable des nerfs et muscles, avec inexcitabilité totale du S.P.I. gauche.

Aux membres supérieurs : atrophie de la main, type Aran-Duchenne s'étendant à l'avant-bras et même au bras, contractions fibrillaires intenses, parésie de l'opposition du pouce, de l'extension et de la flexion du poignet, réflexes tendineux vifs et exagération des réflexes musculaires et du réflexe médiosternal.

A la face : atrophie et contractions fibrillaires de la langue, sans troubles actuels de la déglutition, exagération des réflexes massétérin et buccal.

Liquide céphalo-rachidien normal, Bordet-Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Azotémie, 0 gr. 30. Glycémie, 0,80. Numération globulaire, 3.200.000. Cataracte sénile bilatérale.

A ce tableau classique s'ajoutent, d'une part, des troubles sensitifs objectifs et, d'autre part, des troubles trophiques des extrémités inférieures.

Alors qu'aux mains, malgré la persistance de douleurs sourdes, il n'y a pas de troubles sensitifs objectifs, les extrémités inférieures, qui restent le siège de sensations pénibles d'engourdissement, de jambe en bois, présentent une anesthésie complète des pieds à tous les modes, une hypoesthésie assez accusée des jambes contrastant avec la douleur à la pression des masses musculaires et à l'élongation des nerfs. Par ailleurs, l'exploration minutieuse ne présente, en aucun endroit du corps, de dissociation syringomyélique de la sensibilité. La malade ne s'est jamais fait de brûlures.

Ce qui frappe le plus, ce sont des ulcérations profondes et étendues, occupant les talons et l'ensemble des deux gros orteils (que des rétractions tendineuses fixent en flexion). Ces ulcérations suintantes, sanieuses, dégagent une odeur de gangrène et sont entourées d'une zone d'œdème inflammatoire et de lymphangite, qui disparurent après quelques pansements. Il persiste alors un sphacèle avec des plages noirâtres de momification et des zones d'ulcération violacées moins suintantes qu'au début.

La peau des pieds, sèche, écailleuse, desquame par fines pellicules.

Ce cas rentre dans le cadre de la *sclérose latérale amyotrophique à début pseudo-polynévritique*, bien connue depuis les travaux de P. Marie et de Patrikios et dont l'un de nous a publié récemment une observation (*Marseille-Médical*, 1936, p. 464-471).

Les *troubles sensitifs* ont été particulièrement bien étudiés dans la thèse d'Austregesilo fils (Rio-de-Janeiro, 1930).

La *longue évolution* (six ans) n'est pas pour nous étonner : nous ne sommes plus à l'époque où l'on considérait l'évolution

de cette affection comme inéluctablement mortelle en 2 à 4 ans : Souques n'a-t-il pas publié une observation anatomo-clinique qui a duré 26 ans (*Soc. Neurol.,* 28 mai 1936, *in Rev. Neur.,* p. 1459-1462).

Il va sans dire qu'en raison de cette évolution, d'une part, et de l'extrême rareté des troubles trophiques dans la maladie de Charcot, d'autre part, nous avons recherché avec grand soin s'il ne s'agirait pas d'une syringomyélie. Des examens répétés nous ont montré une abolition ou une diminution considérable et simultanée des diverses sensibilités aux pieds et aux jambes, mais nous n'avons trouvé nulle part de dissociation syringomyélique.

Une autre hypothèse devait être envisagée pour expliquer la gangrène symétrique des orteils : c'est elle d'une lésion intercurrente des extrémités des membres inférieurs. Quoiqu'elle ne soit ni hypertendue, ni diabétique, cette malade pouvait réaliser une artérite sénile, mais les alternatives d'amélioration et d'aggravation ne sont pas trop en faveur de cette artérite dont les désordres vont plutôt en croissant, et surtout l'indice oscillométrique (3,5 aux deux cuisses et 2 ou 3 aux chevilles) ne montre aucune menace d'oblitération.

Il y a donc lieu d'admettre l'existence de troubles trophiques particulièrement accusés en rapport vraisemblable avec une localisation prédominante de la sclérose latérale amyotrophique au niveau des formations grises sympathiques de la moelle, au niveau du tractus intermediolateralis.

Discussion

M. le Professeur Pommé (du Val-de-Grâce). — L'observation de M. Roger me paraît fort intéressante, surtout par l'importance des manifestations d'origine sympathique. Les troubles cutanés me paraissent moins exceptionnels. J'ai eu l'occasion d'observer assez récemment un sujet atteint de sclérose latérale amyotrophique à évolution assez rapide (trois ans) et qui a présenté au cours de la dernière année, avec un syndrome des membres inférieurs tout à fait classique, un abolition de tous les réflexes des membres supérieurs et surtout un œdème dur des jambes et des pieds à prédominance unilatérale — sans que rien pût expliquer son existence en dehors de lésions médullaires de la région intermédio-latéralis.

Séquelles de myélite ascendante au cours de la vaccination anti-rabique

par MM. Albert-Crémieux et Maurice Teitelbaum
(de Marseille) (1)

Plus de cinquante ans se sont écoulés depuis les séances de l'Académie de Médecine de 1887, qui mirent aux prises Pasteur et Peter et où la vaccination anti-rabique fut accusée d'être inefficace et dangereuse. Le triomphe de la géniale découverte est absolu.

Cependant, vingt-trois ans plus tard (en 1910), l'action pathogène du virus de passage était démontrée par une observation de MM. Athias et Carlos França, où il s'agit d'une femme qui, mordue par un chien probablement sain et soumise à l'inoculation vaccinale, succomba à une paralysie ascendante. Depuis, un certain nombre d'accidents paralytiques au cours du traitement anti-rabique ont été rapportés ; mais jusqu'à ces dernières années ces accidents étaient relativement rares. Peut-être, comme le pense Remlinger, le chiffre des observations publiées est-il inférieur à la réalité (dans certains cas, la maladie éclate après le traitement, le diagnostic en est malaisé, les accidents sont étiquetés : méningite, syphilis cérébrale, affection des centres nerveux de nature indéterminée. Si le malade succombe, souvent l'autopsie n'est pas faite, il n'y a ni examen anatomo-pathologique, ni inoculation. Enfin, d'assez nombreux cas doivent être dissimulés). Ces dernières années, conséquence à la fois de l'époque de neurotropisme où nous vivons et d'une évolution inévitable du virus fixé en rapport avec le nombre des passages, les accidents paralytiques du traitement anti-rabique sont en voie d'augmentation. Et, dans une communi-

---

(1) Nous remercions tout particulièrement notre maître, le Professeur Roger, qui a bien voulu nous donner les indications bibliographiques nécessaires à la rédaction de notre communication.

cation récente à l'Académie de Médecine de Paris, en décembre 1937, Remlinger signalait, en dix années, 202 observations nouvelles, avec une mortalité de 32,22 p. 100

Il nous a paru intéressant de vous rapporter l'observation d'un malade que nous avons examiné seulement à une période de séquelles, mais dont nous avons pû, rétrospectivement, reconstituer l'histoire.

Observation. — M. B. K., ingénieur, Israélite russe de Tel-Aviv, âgé de 33 ans, nous est adressé le 20 janvier 1938, pour des troubles de la marche. Célibataire, il a toujours été bien portant, on ne relève en particulier dans ses antécédents ni maladie vénérienne ni intoxication.

Histoire de la maladie. — Dix mois avant notre consultation (exactement le soir du 14 mars 1937), il a été mordu par un chien, au mollet gauche, assez superficiellement. L'animal s'est enfui et n'a pu être retrouvé, de sorte qu'on ignore s'il était ou non enragé. Le lendemain matin, M. K. se présente à l'Institut Pasteur de Tel-Aviv, où l'on pratique la première injection de vaccin anti-rabique. Chaque jour, il reçoit une injection. La cicatrisation de la morsure est rapide. Et notre sujet peut continuer son travail. Cependant, il commence à ressentir quelques maux de tête, à la région occipitale. A la douzième piqûre, ces céphalées deviennent beaucoup plus violentes, il éprouve une sensation de gonflement abdominal, sans vomissements. La température monte à 38°7.

Il est admis dans un hôpital ; et dès son entrée, apparaissent des phénomènes parétiques : les pieds sont les premiers atteints, également des deux côtés, puis les jambes ; en deux semaines la paralysie gagne la racine des cuisses, une semaine après la hauteur du cœur. Cette paraplégie est flasque, elle s'accompagne d'une anesthésie complète et de rétention d'urines et des matières, sans qu'il y ait formation d'escarres. Les membres supérieurs se prennent ensuite, mais leur atteinte restera incomplète (80 0/0 nous dit le malade), puis l'hémiface droite dans le domaine inférieur (il était obligé de faire progresser les aliments dans la bouche avec le doigt). La déglutition est gênée, mais possible, sans engouement ni reflux nasal des liquides. Il n'y a pas de troubles respiratoires. La température se maintient aux environs de 38°2. La situation demeure telle pendant deux mois. Puis, lentement, les troubles régressent. Un mois après, le malade se lève. Il lui faut encore cinq semaines pour que la marche redevienne possible. M. K... nous communique, à l'appui de son récit, une petite note de son médecin traitant de Tel-Aviv : « Diagnose : complète transverso-myélitis après inoculation contre Lyssa. Paralysie motorique et sensible jusqu'aux seg-

ments cervicaux. Il ne peut passer l'urine et les selles et doit être cathétérisé pendant deux mois. Après trois mois, amélioration des symptômes motoriques. Il reste seulement une certaine ataxie dans les jambes et de la faiblesse musculaire. Thérapie : calcium, atropine, injections de vitamine B, irrigations vésicales, urotropine. »

Au moment où il vient nous consulter, donc dix mois après la morsure, le malade se plaint encore de faiblesse du membre inférieur gauche, avec grande fatigabilité et gêne dans la direction des mouvements. Sous l'influence de la marche, il ressent quelques douleurs au niveau des 2/3 inférieurs de la cuisse, du genou, et du 1/3 supérieur de la jambe. Il éprouve mêmes symptômes au membre inférieur droit, moins marqués qu'à gauche. Quelques troubles urinaires persistent, sous forme de pollakiurie (miction toutes les deux ou trois heures, surtout pendant la marche), sans dysurie ni incontinence (symptôme qui existait encore deux mois auparavant). La constipation est tenace, nécessitant l'ingestion fréquente d'huile de ricin. Le malade accuse quelques douleurs lombaires, peu violentes, exacerbées par la marche, calmées par le décubitus, sans irradiations en ceinture. Aux membres supérieurs, existe encore une certaine impression de faiblesse, plus marquée aux mains, égale des deux côtés, sans aucune douleur. Il n'y a pas de troubles fonctionnels au niveau des nerfs crâniens ni de la face : pas de troubles de la déglutition, ni de la parole, pas de sensations dysesthésiques ou douloureuses, pas de vertiges, ni troubles subjectifs auriculaires, pas de troubles de l'audition ni de la vision. Notre sujet signale encore quelques céphalées, rares. Il n'a plus eu de fièvre. En dehors d'une certaine asthénie, son état général est bon.

L'examen nous montre les symptômes que voici :

La marche se fait avec un certain degré d'ataxie, le malade talonne avec son pied droit. La station debout, sur deux pieds, est normale, aussi bien les yeux ouverts que les yeux fermés. La position sur un pied ne peut être maintenue longtemps, sans que l'occlusion des paupières exagère ce trouble, sans prédominance à droite ou à gauche. Les différentes épreuves (position gynécologique, manœuvre de la jambe de Barré, flexion combinée de Babinski, épreuve de Grasset-Gaussel) ne peuvent mettre en évidence aucun symptôme objectif de déficit musculaire, global ou segmentaire, aux membres inférieurs. Par contre, on note une légère ataxie dans l'épreuve talon-genou, des deux côtés. Il n'y a pas d'hypotonie ni de contracture. Les réflexes rotuliens sont vifs, plus à droite, où la réponse est exagérée, sans clonus, les achilléens un peu vifs, les cutanés-plantaires se font en extension, des deux côtés, plus nettement à droite, où le signe de Babinski est évident ; à gauche, il

s'agit d'une ébauche d'extension du gros orteil avec éventail des autres. Les autres procédés (Oppenheim, Schaeffer, Gordon, Sicard) ne donnent aucun résultat. Il n'y a pas de réflexes de défense.

L'exploration des différentes sensibilités donne les résultats suivants : pas d'altérations des sensibilités profondes ni thermiques. Par contre, hypoesthésie d'ensemble des membres inférieurs au tact et à la piqûre, remontant jusqu'à l'ombilic, plus nette pour le toucher que pour la douleur à la piqûre, plus marquée au membre inférieur gauche qu'au membre inférieur droit, plus nette à la face externe du membre inférieur gauche qu'à sa face interne. Les réflexes crémastériens, cutanés et musculaires, tous les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Au tronc, l'hypoesthésie tactile et douloureuse atteint le niveau de l'ombilic, sa limite est nette, sans qu'elle soit surmontée d'une bande hyperesthésique. Pas d'altération sensitive au niveau des téguments thoraciques.

Bien que le malade se plaigne d'un certain degré de faiblesse des membres supérieurs, prédominant aux mains, la force des divers segments paraît normale. Il n'y a pas de tremblement, pas de déviation ni de dénivellation. Pas de dysmétrie ni d'adiadococinésie, pas de troubles du tonus. Les réflexes tendineux stylo-radiaux bicipitaux, tricipitaux, sont normaux et symétriques. Il n'y a aucun trouble des sensibilités objectives superficielles ou profondes, pas d'astéréognosie.

Dans le domaine des nerfs crâniens : les pupilles sont un peu inégales, la droite plus dilatée, mais régulières, et normalement contractiles à la lumière et à la distance. Pas d'atteinte des trijumeaux. Pas de traces de paralysie raciale. On note un léger tremblement fasciculaire de l'extrêmité linguale, mais les mouvements de la langue sont normaux, ainsi que ceux du voile du palais et du pharynx.

Par ailleurs, nous n'avons constaté aucun trouble trophique, en particulier pas d'atrophie musculaire. Pas de contractions fibrillaires. Pas de troubles vaso-moteurs ni sympathiques (tout au moins spontanés). Les autres appareils de l'économie ne présentaient aucune anomalie clinique. Ajoutons que nous n'avons examiné ce malade qu'une seule fois, et que nous n'avons pu avoir ni examen de sang, ni examen du liquide céphalo-rachidien, ni examen des réactions électriques.

Voilà donc une observation de myélite, à type de paralysie ascendante puis régressive, survenue à la douzième injection du vaccin anti-rabique. Il est bien certain que cette observation est incomplète : aucun examen de sang ni de liquide céphalo-rachidien n'a été fait, nous ne savons pas quel vaccin a été

employé, nous ignorons même si le chien mordeur était ou non enragé. En l'absence de toute autre cause connue, toxique ou infectieuse, nous sommes tout de même en droit de faire rentrer cette observation dans le cadre des accidents paralytiques de la vaccination anti-rabique.

D'une façon générale, selon la description de Remlinger, la *symptomatologie* de ces accidents participe à celle de la myélite aiguë particulièrement de la myélite ascendante, accompagnée de troubles digestifs (nausées, vomissements) et se terminant par la mort au milieu de troubles bulbaires (dyspnée, trouble cardiaques). Mais on peut observer des myélites aiguës curables, des myélites atténuées, se traduisant seulement par de la parésie des membres inférieurs et une rétention passagère d'urines, des paralysies névritiques bénignes, intéressant d'ordinaire le facial et le moteur oculaire commun.

Le *diagnostic clinique* de ces accidents paralytiques n'est pas toujours facile : le fait de suivre ou d'avoir suivi un traitement anti-rabique ne met nullement un mordu à l'abri des diverses affections du système nerveux central : myélites syphilitiques ou autres, paralysie bulbaire, poliomyélites, encéphalite... Cependant, en pratique, en présence des symptômes décrits chez un mordu, le diagnostic ne peut hésiter qu'entre rage paralytique, due au virus de rue (virus de l'animal mordeur) et accidents du traitement (rage dite de laboratoire). Cette distinction est souvent impossible du vivant du malade (hors les cas, bien entendu, où l'animal mordeur était certainement sain) : même l'inoculation du liquide céphalo-rachidien au lapin donne des résultats inconstants. On sera donc obligé d'attendre l'autopsie pour effectuer les prélèvements nécessaires à l'inoculation.

Le *diagnostic post-mortem* utilise l'expérimentation et l'examen anatomo-pathologique : l'inoculation du bulbe au lapin permet de déceler le virus fixe dans le système nerveux central s'il s'agit d'accidents vaccinaux. De même, le virus de rue ne se retrouve que dans le cerveau de personnes mortes de rage ou en incubation de la maladie. L'examen histologique montre, s'il s'agit de virus de rue : la présence de corpuscules de Negri dans la corne d'Ammon et l'écorce du cervelet, d'infiltrats périvasculaires (nodules de Babès) dans le bulbe et la protubérance, de nodules de Van Gehuchten et Nelis (produits de neuronophagie) dans les ganglions cérébro-spinaux.

Les *conditions étiologiques* d'apparition des accidents paralytiques tiennent à divers éléments :

1) La méthode de préparation du vaccin : les cas de rage de laboratoire sont plus fréquents et plus graves chez les mordus traités par les vaccins dilués (méthode d'Högyes et similaires) qu'avec la méthode de dessication (méthode pastorienne). Les accidents sont encore moins fréquents avec les vaccins morts, en particulier avec les vaccins phéniqués (méthode italienne).

2) La technique de l'injection : il faut éviter l'injection brutale, dilacérant les filets nerveux et permettant à un cylindraxe de tremper dans une émulsion virulente.

3) La prédisposition : fréquence plus grande chez les intellectuels ou après une maladie infectieuse anergisante (grippe).

4) Enfin, influences cosmiques, saisonnières, climatiques, mal connues : on a remarqué en effet que les accidents sont rarement isolés.

Les *théories pathogéniques* divisent les auteurs en deux groupes : la plupart, avec Remlinger, incriminent le virus fixe, pensent que le vaccin, doué d'une virulence inaccoutumée, crée directement la maladie qui n'est qu'une forme atténuée de la rage paralytique. Pour les autres (en particulier Babonneix et Sigwald) il s'agit d'une action indirecte de la vaccination, qui réveille un germe neurotrope latent dans l'organisme.

Le rôle du virus fixe est indubitable dans les cas où ce virus est trouvé à l'autopsie dans le système nerveux central, il est vraisemblable lorsque l'inoculation est négative, même dans les cas bénins, chaque fois que les vaccinations ont été pratiquées avec des vaccins vivants. S'il s'agit de vaccins morts, c'est un composant de la substance nerveuse normale qui paraît devoir être incriminé. Pribam et Pulay parlent de cytotoxines, Courmont et Rochaix invoquent les ferments de défense d'Abderhalden, Cornwal la réaction anaphylactique.

De toutes manières, il demeure toujours acquis que ces accidents paralytiques sont exceptionnels (1 sur 4.000 ou 5.000 personnes traitées), qu'en cas de morsure, le risque d'une rage mortelle est infiniment plus considérable que celui d'une paralysie souvent curable, et l'on peut conclure, avec Remlinger, que « d'une façon générale les accidents du traitement antirabique ne constituent pas plus une contre-indication à la cure pastorienne que les accidents de l'anesthésie à une opération chirurgicale ».

BIBLIOGRAPHIE

BARDON (H.). — Paralysies consécutives au traitement antirabique. *Thèse de Lyon,* Rey édit., 1916.

CH'EN et CH'ENG. — Paraplégie ascendante aiguë secondaire au traitement de la rage. *The chinese med. Journ.*, mai 1936.

DOPTER. — Rage. In *Patho. int.* Biblio. Gilbert et Fournier, J.-B. Baillière et fils, 1912.

FRUGONI (C.) et GARGIANO (C.). — Eine eigentümliche Komplikation wärend der Pasteur'schen Schutzimpfung gegen Lyssa. *Aus der allgemeinen medizinischen Klinik,* in Florenz). Sonder-abdruck aus der *Berliner Klin. Wochensch.*, n° 6, 1911.

GRYSEZ (V.) et TISON (P.). — Syndrome paralytique au cours d'un traitement préventif de la rage. *Soc. de Méd. du Nord,* novembre 1935. In *Presse Médic.*, 11 janvier 1936, p. 79.

IONESCO (Demestre). — Les troubles psychiques à la suite du traitement antirabique et le diagnostic différentiel de la rage. *Soc. Méd. des Hôp. de Bucarest,* 19 janvier 1927.

MARINESCO et DRAGANESCO. — Et. anatomo-clinique et expérimentale d'un cas d'encéphalomyélite rabique survenue au cours d'un traitement pasteurien. *Acad. de Méd. de Paris,* 31 juillet 1934. In *Bulletin,* 7, p. 181).

MEISEL (H.). — Sur les affections paralytiques au cours de la vaccination contre la rage. *Pol. Gaz.*, n° 5, 1926.

PAMBOUKIS. — Sur quelques lésions du système nerveux provoquées par les injections antirabiques. *La Grèce Méd.*, n° 12, déc. 1924.

PAULIAN. — Accidents nerveux paralytiques à la suite du traitement antirabique. *Paris Méd.*, 21 août 1926.

REMLINGER (P.). — Les paralysies du traitement antirabique au cours de ces dernières années. *Presse Méd.*, 13 août 1932, p. 674-676.

— Pasteur et la rage de laboratoire. *Acad. de Méd. de Paris,* 8 janvier 1935.

— La rage dite de laboratoire. *Ann. Inst. Pasteur,* p. 35-68, 25 octobre 1935.

— Contribution à l'étude de la rage de laboratoire. *Presse Méd.*, p. 1772, 13 nov. 1935.

— La vaccination antirabique au domicile du mordu. *Presse Méd.*, 25 mars 1936.

— Les vaccins antirabiques phéniqués ou la méthode italienne du traitement de la rage. *Pres. Méd.*, 28 octobre 1936.

— Les « resquilleurs » de la vaccination antirabique. *Pres. Méd.*, 13 février 1937.

— Les accidents paralytiques du traitement antirabique. *Ire conf. internat. de la rage,* Paris, 25-29 avril 1937.

— Deux cent deux accidents paralytiques du traitement antirabique. *Académie de Méd. de Paris,* 7 déc. 1937, in *Presse Médic.*, 15 déc. 1937.

TINTI (M.). — Paralysies aiguës par vaccination antirabique. *Riv. di clinica méd.*, 15 mai 1926.

Discussion

M. le Professeur Mazhar-Osman Uzman (d'Istamboul). — Je me rappelle deux cas semblables après vaccination anti-rabique. L'un se rapporte à l'enfant unique d'une famille très distinguée ; après la mort suspecte d'un chien de la maison, il lui fut appliqué par précaution la vaccination anti-rabique.

Peu après, l'enfant présentait les symptômes d'une myélite ascendante et mourut dans les quinze jours. Ni l'examen du sang, ni celui du liquide céphalo-rachidien n'ont révélé quelques troubles.

Le second cas avait été mordu au doigt par un chien ; soigné méthodiquement à l'Institut anti-rabique, il présenta un tableau de paralysie semblable à celui de la maladie de Heine-Médin (paralysie motrice des membres supérieurs et inférieurs avec des symptômes de polio-encéphalite supérieure) ; il s'est très bien amélioré dans deux ans.

Comportement de ma Réaction dans l'Epilepsie

par M. le Professeur A. Donaggio (de Bologne)

(*Résumé*)

La réaction sur l'urine et le liquide céphalo-rachidien, que j'ai décrit en 1931, a donné lieu à une grande quantité de recherches biologiques et cliniques. La description de la réaction se trouve aussi dans la « *Revue Neurologique* », juillet 1933 (Addendum à la séance du 6 juillet de la Société Neurologique de Paris) ; d'autres données ont été publiées dans la « *Revue Neurologique* » (n° 5, décembre 1933). Je rappelle aussi ma communication sur le contrôle de la pyrétothérapie avec ma réaction, présentée au Congrès des aliénistes et neurologistes à Nancy, 1937, qui a donné lieu à une intervention de M. Combemale, et qui a été publiée dans le compte rendu de ce Congrès.

Selon ma démonstration, obtenue particulièrement par la dialyse, la positivité de ma réaction dépend de l'augmentation de la décharge de produits colloïdaux, ce qui a été confirmé par Cortesi et Fattovich, D'Ormea et Broggi, Ferro-Luzzi, Lupi, Di Dedda, Del Guerra, Saccardi et Giuliani, Balietti, D'Este, Kràl, Zimmermann, Greco, etc...

A la suite de l'accès moteur épileptique, la réaction dans l'urine devient positive, ou augmente, si elle présente déjà un petit degré de positivité intervallaire ; cette positivité a une durée de 2-4 jours, après quoi elle disparaît ou descend aux valeurs primitives. J'ai trouvé que, si, à la suite d'un accès épileptique, se présente un état crépusculaire, la positivité de la réaction persiste jusqu'à la fin de cet état.

Mes résultats ont été confirmés par Cortesi et Fattovich, D'Ormea et Broggi, Perrier, Olmi, Cabitto, Calzavara, Giacanelli, Balietti, Mazzenga, Bergonzi, Zimmermann. Tout récemment, dans ma Clinique, M. Jedlowski a fait des recherches sur un grand nombre d'épileptiques ; il a confirmé les

faits principaux et a constaté des faits nouveaux, c'est-à-dire la possibilité des décharges colloïdales (positivité de la réaction), beaucoup plus prolongées (jusqu'à 8 heures) ; l'existence d'une physionomie particulière de la courbe de la réaction, dans chaque épileptique, pour ce qui a trait à l'intensité de la réaction, aux caractères de l'augmentation et de la diminution de la positivité.

J'ai trouvé que la réaction est négative dans l'accès hystérique ; ce qui, également, a été confirmé.

De mes recherches sur le comportement des réflexes tendineux et cutanés dans l'épilepsie motrice, dite essentielle, résultaient des données particulières (entre autres, augmentation des réflexes cutanés avant l'accès et moins fréquemment diminution des réflexes tendineux, comportement qui présente une inversion après l'accès ; fréquence du phénomène de Boveri après l'accès), qui ont une valeur médicolégale. A ces données, vont s'ajouter les résultats obtenus avec ma réaction, qui apportent, au problème médico-légal, une contribution des plus précises. Je donne une démonstration, par la projection des tracés, du comportement de la positivité de la réaction, dans plusieurs cas d'épilepsie.

Discussion

M. le Dr J. Hamel (de Nancy). — M. le Professeur Donaggio voudrait-il nous dire si la positivité de la réaction, qui persiste après l'accès épileptique, accompagne toujours l'état crépusculaire et si elle persiste aussi dans les cas où l'état mental redevient normal aussitôt après la crise ; si, en d'autres termes, les séquelles humorales de l'accès conditionnent toujours des altérations psychiques ?

M. le Professeur Donaggio. — En réponse à la question posée par M. Hamel, je précise que la positivité de la réaction, c'est-à-dire les séquelles humorales de l'accès, persistent aussi quand l'état mental redevient normal aussitôt après la crise : cette persistance est caractéristique, et peut s'observer (si les accès sont assez éloignés) pendant quelques jours. La présence et la persistance d'un état crépusculaire peut prolonger la positivité au delà des limites habituelles, jusqu'à la disparition de l'état crépusculaire.

La digestion chez les épileptiques

par M. P. Hartenberg (de Paris)

De tous temps, on a signalé chez les épileptiques des troubles digestifs et attribué à ces troubles un rôle pathogénique dans la production des accidents.

Pour préciser les conditions de la digestion chez ces malades, j'ai fait exécuter des analyses coprolagiques chez un certain nombre de mes patients.

Voici les résultats obtenus :

1° *Signes d'insuffisance gastrique :* non-digestion du tissu conjonctif frais, fragments musculaires visibles à l'œil nu, amas musculaires microscopiques, fragments de légumes visibles à l'œil nu, présence fréquente de protozoaires, 40 %.

2° *Putréfactions aux dépens des albumines :* taux faible des acides gras volutils, réaction alcaline, présence de spirilles, kystes d'*entamœba coli*, 60 %.

3° *Fermentations aux dépens des hydrocarbonés :* réaction acide, présence de leptothryx, sarcines, 40 %.

4° *Digestion intestinale* bonne dans tous les cas, 100 %.

5° *Fonctions motrices du côlon :*

A. Plus ou moins accélérées : digestion insuffisante de l'amidon, 90 %.

B. Ralenties, 5 %.

C. Normales, 5 %.

6° *Parasites :* protozoaires, entamœba coli, lamblia, 20 %.

Ce qui frappe, en premier lieu, c'est que la totalité des malades présente soit des putréfactions, soit des fermentations anormales. Ce sont les putréfactions qui dominent. On peut conclure qu'il n'y a pas de formule univoque pour les troubles digestifs des comitiaux.

Ensuite, ce qu'il y a de curieux, c'est que, malgré ces troubles, la digestion intestinale est toujours bonne.

Et enfin, il est remarquable que le seul signe presque constant est l'évacuation rapide de l'intestin. On peut l'attribuer à un éréthisme moteur qui est peut-être lui-même la conséquence d'une hypervagotonie ?

Syndrome de Basedow
Rétrécissement du champ visuel
Troubles de la pigmentation cutanée
Radiothérapie hypophysaire

par MM. Dumolard, Sarrouy, Schousboe et Tillier (d'Alger)

MM. Roussy et Mosinger (1), en étudiant récemment la question de la transmission humorale des excitations nerveuses, soulignent l'intérêt de la neurocrinie pigmentaire et montrent les rapports intimes qui existent entre les hormones et les vitamines d'une part et certains pigments d'autre part.

Par ailleurs, MM. Drouet, Jeandelize et Gault de Nancy (2) ont attiré l'attention sur le *rétrécissement bitemporal du champ visuel au cours des syndromes neuro-endocriniens.*

Nous observons depuis deux ans, dans le service de l'un de nous, une malade atteinte d'un syndrome de Basedow indiscutable. Nous avions été frappés dès le début par l'existence d'une leucomélanodermie qui, selon les dires de la malade, s'était accentuée manifestement depuis l'apparition des phénomènes d'hyperthyroïdie. Comme nous avons vu évoluer chez cette femme des accidents d'insuffisance cardiaque importants, nous pensons que son cas pouvait être rapproché des faits rapportés récemment par Oumansky et Longuet (3).

Cette malade soumise à divers traitements médicaux avait cependant repris du poids et paraissait améliorée au point de vue général. Deux signes montraient cependant la gravité de son cas et l'insuffisance des méthodes thérapeutiques mises en

---

(1) Roussy et Mosinger. — Neurocrinie, neuricrinie et transmission humorale des excitations nerveuses. *La Presse Médicale*, n° 66, 1937.

(2) Drouet, Jeandelise et Gault. — Etude sur les modifications du champ visuel dans les syndromes hyperthyroïdiens et para-basedowiens. *Annales d'oculistique*, n° 6, juin 1934.

(3) Oumansky et Longuet. — Le syndrome endocrino-cardiaque. *La Presse Médicale*, n° 21, 12 mars 1938.

œuvre jusque-là : d'une part la gravité des troubles cardiaques dont nous parlions plus haut et qui, sous forme d'insuffisance fonctionnelle, avaient nettement tendance à s'aggraver et d'autre part l'élévation progressive de son métabolisme basal. Ces faits nous avaient engagés à proposer à la patiente une intervention chirurgicale sur le corps thyroïde. Elle acceptait de s'y soumettre lorsque la découverte du rétrécissement bitemporal de son champ visuel nous fit penser à une atteinte des centres diencéphaliques, vers laquelle nous portait naturellement la présence des phénomènes pigmentaires. Risak (1) a d'ailleurs rappelé il n'y a pas très longtemps la possibilité d'une hyperthyroïdie d'origine cérébrale. Quoi qu'il en soit, nous avons vu dans ces faits une orientation thérapeutique nouvelle qui nous a donné des résultats immédiats fort intéressants. Cependant ils sont encore bien récents et, bien qu'il ne nous soit pas permis de dire ce qu'ils seront dans l'avenir, ils nous permettent de soulever au sujet de cette malade, que nous vous présentons aujourd'hui, un certains nombre de problèmes dignes de retenir l'attention.

Observation. — R... Pauline est âgée de 54 ans. Elle a eu sa ménopause à 40 ans, sans incidents et son poids à cette date était d'environ 60 kg.

Elle présente un syndrome de Basedow qui aurait débuté en janvier 1936, à la suite de gros ennuis. Très rapidement elle s'est trouvée dans l'état où nous l'observons au moment du premier examen, à son entrée à l'hôpital (29 juin 1936).

Ce syndrome de Basedow est caractérisé par :

un goitre de volume modéré, bilatéral, de consistance ferme et uniforme ;

un amaigrissement de plus de 15 kilogrammes ;

des troubles cardiaques, tachycardie à 140 avec arythmie extra-systolique, souffle systolique siégeant au foyer tricuspidien, un peu au-dessus de l'appendice xyphoïde, ne se propageant pas ; le cœur est gros à la percussion, fait confirmé par une téléradiographie à deux reprises ; la tension artérielle est à 17-8 (appareil de Vaquez); un tremblement accentué même aux extrémités, y compris les pieds, la malade étant debout ;

des transpirations abondantes, fréquentes, la malade se couvrant de sueurs de la tête aux pieds en quelques secondes ;

(1) Risak. — Hyperthyroïdie d'origine cérébrale. *Wiener Klinische Wochenschrift*, t. 50, n° 19, 14 mai 1937.

une augmentation importante et progressive du métabolisme basal (voir le tableau ci-après) ;

une émotivité excessive qui rend la vie impossible à la malade et à son entourage et a été une des raisons de son hospitalisation ; pendant plusieurs mois cette émotivité nous a obligés à isoler la malade dans un cabinet particulier parce qu'elle était cause d'altercations avec des voisines de la salle ; elle s'est accompagnée d'un état de dépression sans idées délirantes systématisées.

TABLEAU I

DATES		POIDS DE R. PAULINE
1936	24 juillet	43 kg.
	11 septembre	43 kg. 300
	25 septembre	43 kg. 100
	27 novembre	44 kg.
	14 décembre	44 kg
1937	25 mai	46 kg. 500
	28 juillet	50 kg. 800
	1er août	52 kg. 800
	3 octobre	53 kg.
1938	5 janvier	54 kg. 700
	25 mars	58 kg. 250

TABLEAU II

DATES	2 juil. 36	5 sept. 36	20 déc. 36	2 nov. 37	7 mars 38
Métabolisme basal	+ 31 %	+ 35,7 %	+ 47 %	54 %	+ 14 %

Ce syndrome d'hyperthyroïdie ne s'est pas accompagné d'exophtalmie et pendant tout le séjour dans le service, jamais il n'a été constaté d'exorbitis. Par contre on a été frappé, dès le premier examen par l'existence d'une leuco-mélanodermie qui, aux dires de la malade, date de 25 ans. Celle-ci est apparue à l'occasion d'un acouchement, à l'âge de 29 ans, mais elle s'est nettement plus accusée au cours de ces derniers mois. Cette leuco-mélanodermie est faite de placards assez symétriques, siégeant aux extrémités,

mains et pieds, aux jambes, aux avant-bras, au cou, à la face et au front. Ces placards sont d'une teinte café au lait, plus ou moins foncée, entourant une zone parfois très étendue de dépigmentation ; c'est un véritable vitiligo.

Des examens complémentaires ont été pratiqués régulièrement chez cette malade. Ils ont montré, le 20 novembre 1937, et le 8 janvier 1938, un rétrécissement bitemporal très net du champ visuel.

Cependant un examen radiographique de la selle turcique ne permet pas de constater d'image pathologique à ce niveau.

La malade est alors soumise au traitement radiothérapique suivant : centré sur l'hypophyse ; deux portes d'entrée, temporale droite et temporale gauche, en feux croisés sur la selle turcique.

Caractéristiques du rayonnement : pénétrant (190 kilovolts, filtrés par 5/10 cuivre + 1 mm. aluminium) ; distance focale, 28 cm.

Doses : a reçu, en 3 séances, 2.400 r. (Salomon), environ 1.100 r. internationaux, répartis de la façon suivante :

18 février 1938, région temporale droite, 800 r.
21 février 1938, région temporale gauche, 800 r.
23 février 1938, région temporale droite, 800 r.

Après les deux premières séances, et surtout après la troisième, la malade s'est plainte de céphalées violentes et de nausées. Le pouls est à 68 le 24 février, mais le malaise général est extrême. On décide de surseoir à la quatrième séance.

Le 28 février, l'examen du champ visuel montre un retrécissement beaucoup plus accusé du champ bitemporal, mais ce retrécissement atteint également les segments internes. On décide d'arrêter le traitement radiothérapique.

Une nouvelle étude du campimètre faite le 11 mars donne une image sensiblement comparable à celle obtenue le 8 janvier.



Sous l'influence de ce traitement et après les émotions qu'il nous a causées, nous avons eu en somme la joie de constater une amélioration très rapide de plusieurs groupes symptomatiques de ce syndrome.

Au point de vue cardiaque, tout d'abord, la fréquence du pouls s'est abaissée rapidement à un rythme normal, variant peu autour de 70 ; le 5 avril, il est à 72 et après un effort il ne s'élève qu'à 78. Les extra-systoles ont disparu et le souffle systolique antérieurement perçu au foyer tricuspidien s'est telle-

ment atténué qu'à certains moments il disparaît complètement. La tension artérielle s'est abaissée tout d'abord à 15-9 le 17 mars, puis à 14-8 le 5 avril. En même temps, la malade se dit très améliorée, l'essoufflement a disparu, l'émotivité également. Elle reprend dans le service une certaine activité sans effort et se rend ainsi utile à de menus travaux.

Le vitiligo, qui paraissait progresser et s'étendre bien qu'elle fut à l'abri du soleil depuis le début de son hospitalisation, a rétrocédé manifestement alors que nous sommes à l'entrée de l'été et ce en l'espace de quelques jours.

Le métabolisme basal enfin s'est abaissé brusquement après le traitement à + *14 %*, nous apportant ainsi la signature de l'évolution favorable de la maladie.

Seul le rétrécissement bitemporal du champ visuel, qui après avoir paru s'aggraver immédiatement après les irradiations, reste maintenant stationnaire.

Les faits que nous rapportons aujourd'hui nous paraissent dignes d'intérêt, d'abord parce qu'ils apportent une confirmation des rapports de la maladie de Basedow, des leuco-mélanodermies d'une part et le diencéphale d'autre part, faits bien connus. C'est ensuite parce qu'ils apportent un argument en faveur des rapports de l'hyperthyroïdie et de l'hyperhypophysie, dont l'importance s'accroît au fur et à mesure qu'on les connaît les mieux.

Nous rappelons à ce sujet que Aron et Drouet ont pensé qu'il pouvait exister deux types de syndromes de Basedow : une hyperthyroïdie primitive à retentissement hypophysaire secondaire, fait le plus fréquent et une hyperthyroïdie d'origine hypophysaire primitive qui serait améliorée par la radiothérapie hypophysaire. Ce serait le cas de notre malade qui, de la sorte, pourrait être rapprochée de l'observation de Merklen et Aron. Ces auteurs, ayant en effet constaté dans l'urine d'une maladie de Basedow la présence d'une thyréostimuline, ont estimé que la glande pituitaire pouvait être incriminée ; ils ont irradié l'hypophyse et ils ont constaté que le métabolisme de base passait de + 50 % à + 20 %. Des faits analogues ont été rapportés par Etienne et Drouet en 1934.

La preuve des ces hyperthyroïdies d'origine hypophysaire n'est évidemment pas encore faite. Mais la question mérite de retenir l'attention, car elle présente non seulement un intérêt théorique, mais surtout aussi un intérêt thérapeutique indiscutable.

Nouvelles données sur le mécanisme de l'anesthésie

par M. le Professeur A. DONAGGIO (de Bologne)

(*Résumé*)

La perte transitoire de la sensibilité provoquée par les substances anesthésiques n'était pas expliquée, dans le sens qu'on ne trouvait pas à l'aide des méthodes histologiques communes des modifications dans les fibres nerveuses soumises à l'action des anesthésiques. J'ai pu démontrer que cette perte transitoire de la sensibilité n'était pas en rapport à un fait fonctionnel, *sine materia,* selon qu'on l'avait supposé, ni à la rupture du cylindraxe par compression exercée par la myéline gonflée, selon l'opinion de Lapicque et Legendre, dérivée des recherches à l'état frais sur la sciatique de grenouille, opinion qui n'explique pas le retour rapide de la sensibilité, ni le fait que l'action anesthésique se vérifie même sur les fibres dépourvues de gaine myélinique, comme l'a démontré CHISTONI. A la suite de l'anesthésie, j'ai démontré avec mes méthodes, et tout particulièrement avec une modalité récente de ces méthodes, l'existence d'une modification histochimique, réversible, du cylindraxe des fibres nerveuses. On retrouve des données à ce sujet dans le « *Bollettino de la Società italiana di biologia* », fasc. 2°, 1937, et dans la « *Revue Neurologique* », n° 1, juillet 1937 (Compte rendu de la réunion neurologique internationale), où j'ai publié aussi la modalité de technique histologique.

Aux descriptions que j'ai données des modifications dans *l'anesthésie par la percaïne et la novocaïne,* j'ajoute cette donnée : si l'on applique la substance anesthésique sur le nerf sciatique du lapin, et on enlève le nerf aussitôt que l'anesthésie se présente, on constate que la modification histochimique a son commencement dans l'élément de conduction de la fibre, c'est-à-dire dans le cylindraxe, et l'on peut observer

un aspect particulier, que j'appelle « épineux », dû à la présence des trabécules qui partent du cylindraxe et représentent l'invasion initiale de la modification dans la gaine myélinique. J'ai démontré que, si l'anesthésie est faite par voie péridurale, les modifications histochimiques ne se manifestent pas dans les fibres de la moelle épinière, mais se limitent aux fibres des racines.

Pour ce qui a trait à l'anesthésie produite par des actions physiques, j'ai démontré que *les rayons bleus* sont capables de donner, d'une façon parallèle à l'anesthésie, des modifications histochimiques visibles avec ma modalité technique. Aussi, par l'action des *rayons ultraviolets* (qui, selon Audiat et Fémard diminuent ou éliminent d'une façon transitoire l'excitabilité neuromusculaire) agissant jusqu'à donner une anesthésie transitoire, j'ai constaté dans le nerf prélevé pendant l'anesthésie l'existence de la modification histochimique. La diminution de l'excitabilité du nerf irradié par les *rayons Roentgen* était considérée fonctionnelle (De Luca) ; j'ai démontré des modifications, qui dans ce cas partent de la myéline et s'étendent au cylindraxe. Delherm et Fischgold ont démontré que l'application des *ondes courtes* donne diminution transitoire de l'excitabilité neuro-musculaire ; aussi, à la suite de cette application, j'ai décelé l'existence des modifications réversibles.

De même, l'action des substances anesthésiques *sur les fibres myéliniques du sympathique cervical* donne lieu à ces modifications réversibles, visibles avec mes méthodes. Mais la modification *se borne au cylindraxe* ; c'est-à-dire que la substance anesthésique, dans le cas de la fibre myélinique du sympathique, traverse la gaine myélinique sans la modifier ; ce qui représente aussi une donnée nouvelle, dans le sens que démontre une différence évidente entre la gaine myélinique des fibres de la vie de relation et la gaine myélinique du sympathique.

Je donne démonstration des faits, qui ont été l'objet de cette communication, avec projection des microphotographies.

Discussion

M. le Dr J. Titeca (de Bruxelles). — L'étude systématique des fonctions de la fibre nerveuse périphérique au cours de la

dégénérescence wallérienne met en évidence : 1° la *disparition de l'excitabilité musculaire indirecte,* survenant vers le dixième jour chez la grenouille et vers la trentième heure chez le chat, à un moment donc où le nerf lui-même a conservé son excitabilité et sa conductibilité propres ; ce phénomène est à rapprocher de la dégénérescence très précoce, histologiquement démontrée, des terminaisons nerveuses motrices ; 2° une *inexcitabilité* réelle des fibres nerveuses, révélée par la disparition de leur potentiel d'action, apparaissant en même temps sur toute l'étendue du nerf, vers le 22e jour chez la grenouille maintenue à 20° et vers le 4e jour chez le chat, phénomène qui est vraisemblablement en rapport avec la dégénérescence anatomique du neurite ; 3° une *fatigabilité* particulière se manifestant à l'occasion de stimulations répétées, par une élévation du seuil d'excitation pouvant aller jusqu'à l'inexcitabilité complète, par une réduction d'amplitude du potentiel d'action et par une diminution de la vitesse de conduction de l'influx.

Ces dernières altérations fonctionnelles apparaissent d'abord dans le bout proximal du nerf en voie de dégénérescence et se propagent ensuite régulièrement vers la périphérie ; elles peuvent être mises en évidence chez l'homoeotherme dès le lendemain de la section du nerf, c'est-à-dire longtemps avant que les techniques histologiques les plus modernes (même la méthode à la lumière polarisée de Baldi) soient capables de révéler les lésions morphologiques du cylindraxe ou de la gaîne de myéline.

La méthode de coloration que vient de nous exposer le Professeur Donaggio, permettant précisément de retrouver des altérations structurales de la fibre nerveuse dans certains cas où les techniques histologiques se montraient précédemment muettes, ce qui incitait à qualifier leur trouble de « fonctionnel », il me paraîtrait intéressant de reprendre l'étude anatomo-pathologique de la dégénérescence wallérienne du nerf. Peut-être, à l'aide de cette nouvelle technique, réussirait-on à mettre en évidence des altérations plus précoces du neurite, substratum des modifications fonctionnelles déjà constatables dès le lendemain de la section du nerf.

Mme le Dr Delanoë (de Mazagan). — A propos de la très intéressante communication du distingué confrère Donaggio sur son procédé de la mise en évidence microscopique des

modifications bio-chimiques que subissent les cellules nerveuses et les névraxes au cours des anesthésies par des éléments insensibilisants divers, allant de la percaïne, cocaïne, stovaïne..., jusqu'aux rayons intra-rouges, Mme Delanoë pose la question sur la technique dont l'auteur se sert pour opérer les biopsies des tissus nerveux influencés par l'effet anesthésiant que le confrère italien leur fait subir.

M. le Professeur Donaggio. — Les recherches sur la chronologie des lésions dans la dégénération secondaire des nerfs périphériques avec ma méthode, selon la formule récente, sont encore à l'étude. Mais j'ai déjà démontré avec ma méthode que la révélation des modifications de la fibre nerveuse se manifeste longtemps avant que ne le démontrent les autres techniques histologiques, *non seulement dans la dégénération primaire, mais aussi dans la dégénération wallérienne*. Par exemple, dans les recherches (publiées en 1904) sur les effets de l'arrachement unilatéral du nerf sciatique et de ses racines dans le lapin, la dégénération secondaire ascendante est démontrable avec ma méthode *déjà après 24-36 heures, tandis qu'avec la méthode de Marchi, on ne la démontre qu'après 4-5 jours*. Evidemment, aussi, dans la dégénération secondaire, existe une période initiale, qui échappe aux méthodes communes, tandis qu'elle est révélée par ma méthode. Avec ma méthode, on limite, d'une façon toujours plus étendue, les lésions dites fonctionnelles, en démontrant qu'elles correspondent, dans un nombre de cas grandissant, à des lésions réversibles, mais tout de même organiques.

A propos de l'étiologie des méningites

par M. le Prof. Mazhar-Osman Uzman et le Dr Hami Dilek
(d'Istanboul)

La recherche des causes engendrant les méningites purulentes ou non n'est pas une seule question d'investigation. Nous savons bien que cette recherche a son importance au point de vue de pronostic et surtout au point de vue du traitement de de l'affection.

Il est des cas de méningite résultant d'une cause passant inaperçue sous les yeux, alors qu'on cherchait cette cause ailleurs et très loin.

Je me permets de vous rapporter un ou deux de ces cas curieux, que chaque médecin d'ailleurs a dû sûrement observer au cours de sa pratique.

Nous connaissons depuis fort longtemps le rôle du traumatisme dans la genèse de la méningite. La guerre surtout nous a montré des cas très curieux. Les blessures du crâne et du cerveau, les fractures osseuses, les hémorragies, les oblitérations, les infections secondaires, les méningites primaires et secondaires résultant des traumatismes sont des particularités classiques.

Les méningites traumatiques sont précoces ou tardives. Nous avons vu des cas qui, après un traumatisme, présentaient des symptômes manifestes d'hématome ou même une hémiplégie et qui n'étaient tout simplement que des méningites tuberculeuses.

Les cas de méningite purulente à la suite d'un éclat d'obus dans le cerveau, survenu plusieurs années auparavant, sont des faits suffisamment connus.

Une cause des plus courantes des méningites sont les affections des alentours et surtout l'otite purulente. Comme les affection anciennes de l'oreille aboutissent à la mastoïdite et à la méningite, les otites purulentes récentes et aiguës peuvent

enlever le malade dans l'espace d'un ou deux jours de méningite.

Les sinusites frontales et nasales peuvent occasionner des méningites séreuses ou purulentes. Les interventions chirurgicales sur le nez donnent très souvent suite à des méningites. Deux cas de furonculose faciale que nous avons eu l'occasion de voir eurent une terminaison fatale par méningite. Un homme mourut dans un ou deux jours des suites d'un érysipèle compliqué de méningite. C'est pour cette raison que l'examen des organes limitrophes comme l'oreille et le nez se trouve justifié dans la recherche des causes de la méningite.

Il y a autant de méningites qu'il y a de germes microbiens. L'agent de la variole, celui de la varicelle, de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, de la pneumonie, de la syphilis, de la malaria, de la blennorragie, sont tous à même de créer une méningite. Nos observations au cours de ces deux dernières années nous montrent clairement le rôle prépondérant que jouent les bacilles de l'influenza dans la genèse de la méningite.

L'anthrax, la lèpre, l'actinomycose, le rhumatisme, sont des infections pouvant créer une méningite. Le diabète, la goutte, le plomb, l'alcool et différentes autres matières chimiques aussi bien que les abcès du poumon, de la vessie, de la prostate, du foie et même les abcès des racines des dents sont à même de pouvoir déterminer une méningite.

Aussi devant chaque cas de méningite doit-on penser à toute la gamme pathologique.

Les trois observations que je me permets de présenter ici viennent mettre en évidence les particularités mentionnées plus haut.

I. — Un ouvrier âgé de 18 ans, travaillant dans une filature, vient consulter le service de chirurgie de l'hôpital Gülhane pour un panaris. A l'incision de ce dernier une quantité de pus s'évacue; on lui fait un pansement qui est renouvelé 2 fois au cours de la même semaine. La plaie se trouve en bonne voie de cicatrisation, lorsque 10 jours après l'incision, le malade est pris de fortes douleurs à la région lombaire. Au service de pathologie du même hôpital, le diagnostic posé est celui de lumbago et le malade est traité avec de l'aspirine et des frictions de salicylate de méthyle et de teinture d'iode.

Ces douleurs continuent 6 jours sans interruption, au bout desquels se manifeste une paraplégie totale survenue en 24 heures. A

l'instar de la myélite transverse, tous les modes de sensibilité ont disparu, les réflexes achilléens et rotuliens sont abolis ; incontinence d'urine et des matières fécales.



TROISIÈME CAS

Vis-à-vis de cette myélite soudaine et foudroyante, la première supposition qui vient à l'esprit est celle d'une leptoméningite provenant par une embolie émanant du panaris. Avec un Kernig manifeste, le malade accuse des douleurs intenses de jour et de nuit.

Ces douleurs sont tellement tenaces que les analgésiques administrés agissent à peine. La plaie au niveau du panaris est pourtant très propre et en voie de cicatrisation.

Le confrère préposé à la ponction lombaire n'a pas pu réussir à



Troisième cas. — Le tissu cicatriciel.

obtenir du liquide. Ce fait vient à confirmer davantage la conviction qu'il s'agit d'une leptoméningite spinale purulente. Aussi le lendemain ai-je essayé moi-même de faire une ponction lombaire ; cette fois-ci encore aucune goutte de liquide ; mais par contre l'examen de la pointe de l'aiguille a décelé de nombreux staphylocoques. Le vaccin staphylococcique, le drainage et les lavages appliqués au malade n'ont pas eu la moindre action curative. Aussi

son état s'empirant, il mourut le sixième jour de son admission à la clinique.

A l'autopsie aucune trace d'inflammation des veines et des lymphatiques du doigt malade ; par contre entre la septième et la



Troisième cas. — **Le tissu cicatriciel.**

huitième vertèbre cervicale on dépiste une inflammation des lymphatiques et de ce point-ci jusqu'en bas, les méninges sont totalement inflammées, le liquide céphalo-rachidien est solidifié et de couleur foncée. Aussi l'autopsie venait de confirmer le diagnostic de leptoméningite purulente secondaire due à une embolie septique émanant du panaris.

Nous savons bien que l'agent purulent de ces sortes de méningites est souvent le streptocoque et le staphylocoque. Mais ces leptoméningites peuvent être aussi engendrées par des bacilles du groupe des colibacilles, par le bacille pyocynamique,



Troisième cas. — Le tissu cicatriciel.

par les bactéries lactisaérogènes, par le pneumocoque lancéolé de Fraenkel, par le pneumobacille de Friedländer, par le bacille hémophilique de Pfeiffer, par le bacille typhique et enfin par le méningocoque intracellulaire de Weichselbaum.

L'intérêt de cette observation ne réside pas dans le fait que des staphylocoques pyogènes jaunes aient engendré une leptoméningite ; c'est surtout le fait qu'une embolie septique éma-

nant d'un panaris en voie de guérison et allant à la moelle épinière ait pû créer une leptoméningite.

II. — J'ai observé le second cas de méningite, assez curieux, au cours d'une épidémie d'encéphalite léthargique. Un jeune homme



Troisième cas. — Le tissu cicatriciel.

âgé de 25 ans s'alitait avec un fort mal de tête et une légère fièvre. Depuis deux jours le tableau présenté par le malade était celui d'une méningite. Pas d'ophtalmoplégie externe ; les muscles oculaires étaient libres dans leurs mouvements. Pas de strabisme. Les pupilles dilatées ne réagissaient pas. Légère somnolence, signe de Kernig très manifeste, ventre excavé, signe de Trousseau positif.

Le liquide céphalo-rachidien pris par ponction lombaire se

trouvait exempt d'agents pathogènes soit à l'examen direct aussi bien qu'en culture. L'examen de ce liquide ne dénotait pas une augmentation du glycose, la globuline se trouvait légèrement augmentée, on voyait une légère lymphocytose.

La réaction de Wassermann ainsi que celle de Lange et Guillain sont négatives. Le Pandy et le Weichbrodt positifs. Le malade conservait toujours un aspect assez robuste. Le tableau présenté par le malade ressemblait à celui d'une méningite tuberculeuse.



Troisième cas

Les amygdales étaient normales, le malade n'avait pas un écoulement des oreilles, les mastoïdes n'étaient pas sensibles à la pression. L'examen clinique des poumons ne dénotait rien de pathologique. Mais la pression du méat uréthral met à jour un écoulement : le malade était atteint de blennorragie. Le traitement par le vaccin gonococcique institué le même jour, mit sur pied le malade au bout de deux semaines.

Il est vrai que les cas de méningite et d'encéphalite gonococcique ne sont pas rares dans la littérature médicale. Mais dans notre cas la méningite s'est avérée gonococcique alors qu'on croyait être en face d'un cas des plus complexes et des plus graves. C'est cette surprise qui justifie sa présentation.

La troisième observation concerne une méningite streptococcique. Elle est intéressante par le fait du résultat obtenu des lavages des méninges.

III. Le jeune garçon Y. H..., âgé de 12 ans se plaint d'accès fréquents d'épilepsie et d'une hémiparésie. L'enfant avait reçu il y a 5 ans un coup de pied de cheval à la région pariétale gauche. A la suite de ce traumatisme, il a eu une plaie à la tête avec fracture de l'os et une paralysie du bras et de la jambe droite. En traitement à l'hôpital, l'enfant guérit en un mois.



Troisième cas

Ce n'est que depuis une année que le jeune malade commença à avoir des accès typiques d'épilepsie. Après un cri strident, le malade tombe pris de convulsions cloniques et toniques, la tête penchée de côté, la bouche bavant une écume sanguinolente. Les crises devinrent, ces derniers temps, de plus en plus fréquentes. Le moral et le caractère de l'enfant aussi ont subi une transformation. Cet enfant docile et ordonné est devenu belliqueux, enclin à frapper les personnes et à casser les choses de son entourage.

Examen nerveux

Tête et cou : sur la région pariétale gauche se voit une cicatrice cutanée sous laquelle on constate une perte de substance osseuse de la grandeur d'une pièce de 5 francs. Les paires nerveuses crâniennes sont normales.

Tronc : aucune altération dans les mouvements actifs et dans la force musculaire. Les mouvements articulaires sont normaux. Le

réflexe cutané abdominal est plus léger à gauche. Aucun trouble des viscères ou du sympathique.

Bras : le bras gauche est normal ; quant au bras droit, ses mouvements actifs sont limités et sa force musculaire diminuée. Par suite de contractures, les mouvements articulaires sont difficiles. Le mouvement des doigts est aussi limité. La sensibilité au toucher, à la douleur, ainsi qu'au chaud et au froid se trouve excessivement émoussée. Les réflexes tendineux, osseux sont accentués.

Jambes : la jambe gauche est normale, quant à la jambe droite, ses mouvements actifs et passifs ainsi que la force musculaire sont diminués. La sensibilité est émoussée, les réflexes accentués. Le signe de Babinskì est négatif. Le malade marche en traînant légèrement le pied droit.

Pas de symptômes cérébelleux. Le tube digestif, l'appareil respiratoire et celui de la circulation ne décélent rien d'anormal.

Examen de laboratoire : la réaction de Wassermann, celle de Kahn et les diverses autres réactions dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien sont négatives.

Radiographie : la radiographie de la région pariétale gauche décéle une perte de substance osseuse ronde, d'environ 3 cm. de diamètre.

Encéphalographie : les ventricules sont dans leur ensemble dilatés, mais c'est surtout le prolongement frontal du ventricule latéral gauche qui est distinctement le plus dilaté.

Examen psychique : malgré ses 12 ans, le malade imite le langage d'un enfant de 5 ans. Il bavarde volontiers et présente par moments une excitation mentale. Parfois il reste des minutes entières à rire. D'autre fois, il se met à blasphémer grossièrement. Il mendie quelques sous aux médecins et aux gardes-malades. Lorsqu'on exauce un de ses désirs il se confond en de longues prières de remerciements ; dans le cas contraire c'est une avalanche de gros blasphèmes.

Le malade dort peu, il est sale. Il urine très fréquemment. Il a bon appétit ; il veut avaler tout ce qui tombe sous sa main. Il attaque les enfants de son entourage et veut les mordre.

Accès d'épilepsie : depuis son admission à la clinique, les accès se succèdent chaque deux jours. Avant l'accès le malade dénote une certaine excitation: se sont des sauts dans son lit, des rires stridents, des accolades aux camarades qui sont près de lui. Les crises durent de 5 à 15 minutes mais quelquefois ces crises durant davantage on est obligé d'avoir recours aux injections de luminal.

L'apparition de l'épilepsie quelques années après le traumatisme crânien, la ténacité de l'hémiparésie droite, constituent une indi-

cation suffisante en faveur d'une intervention chirurgicale. Celle-ci a pour but d'éliminer la cicatrice irritant l'écorce cérébrale et de nettoyer les adhérences et les kystes de méningite séreuse qui pourraient se rencontrer au niveau du foyer traumatique.

Intervention chirurgicale : le 15 janvier 1936 sous anesthésie locale, on ouvre un volet autour de la cicatrice cutanée de la région pariétale gauche. Cette cicatrice qui adhère à la partie manquante de l'os fut séparée tout autour à l'aide de l'aiguille électro-coagulante et il fut ouvert un volet osseux. Le tissu cicatriciel irritant l'écorce cérébrale fut extirpé totalement à l'électro-coagulation. On ouvre alors la dure-mère épaissie et on fait l'hémostase à l'électro-coagulation. Les adhérences de méningite séreuse traumatique sont attentivement dissoutes. Au cours de l'intervention il fut constaté que les circonvolutions et les sillons de l'écorce cérébrale au niveau du traumatisme se trouvaient en partie aplatis et atrophiés.

Après transplantation d'un morceau de *facia lata* à l'endroit dénudé de dure-mère on referme le volet.

L'état général du malade se maintient excellent pendant les sept jours qui suivirent l'intervention. Le huitième jour une fièvre au-dessus de 38 degrés et des symptômes d'infection générale apparurent. Le dixième jour le tableau clinique de la méningite avec fièvre, vomissements et une raideur de la nuque, était complet.

La ponction lombaire a mis à jour un liquide trouble qui donna en culture des colonies de streptocoques. Comme une grande partie du volet ouvert au cours de l'intervention était constitué par du tissu cicatriciel, la peau restante montra après quelques jours une inflammation avec des nécroses. On enleva donc les sutures et on institua des pansements antiseptiques. On injecta au malade du sérum antistreptococcique polyvalent ainsi que du sérum physiologique ; on lui fit des piqûres de médicaments tonicardiaques. Malgré ce traitement l'état général du malade empirait de jour en jour. Sur cela, on commença à évacuer du liquide par ponction lombaire. En même temps on fit une ponction du ventricule latéral gauche qui donna une vingtaine de cc. d'un liquide trouble, purulent. La culture de ce liquide révéla des colonies de streptocoques.

Les évacuations ventriculaires et lombaires améliorèrent sensiblement le malade. Avec la chute de la fièvre, les céphalées ainsi que la raideur de la nuque et les contractions des membres diminuèrent d'intensité.

On continua donc ces évacuations par ponctions ventriculaire et lombaire une fois chaque deux jours tout en injectant par la même voie, chaque fois, 10 à 20 cc. de sérum physiologique. Ce traitement fut suivi assez longtemps. Le petit malade cachectique et très

affaibli, atteint de décubitus des deux côtés, commença à s'améliorer lentement, si bien que cette grave méningo-encéphalite streptococcique se termina par la guérison au bout de 45 jours.

La plaie à la tête se cicatrisa par seconde intention. La paraplégie du côté droit se dissipa lentement ; les accès d'épilepsie surviennent encore une fois chaque quinzaine, mais ils sont de fort courte durée. A noter aussi une amélioration de l'état psychique et du caractère chez l'enfant.

Discussion

M. le Professeur Roger (de Marseille). — Il faut souligner l'intérêt de la première observation de notre collègue. Il y a lieu, en effet, à côté des infections méningées parties de l'oreille et des sinus, de faire place à toute une série de facteurs infectieux locaux. Picard a insisté sur les infections rhino-pharyngées qui, par voie lymphatique rétrograde vont ensemencer les méninges cervicales. J'ai eu l'occasion de présenter récemment à la Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est un enfant qui, après un volumineux abcès cervical suppuré, avait fait un syndrome bulbo-médullaire très grave avec réactions méningées, laissant, comme séquelles, des paralysies des derniers nerfs craniens et une atrophie musculaire type : Aran-Duchenne.

La troisième observation du Professeur Mazhar-Osman-Uzman qui concerne la guérison d'une infection ventriculaire post-traumatique, me rappelle un cas publié durant la guerre (*Marseille-Médical*, 1917) avec le regretté Professeur Sicard, de Paris et le Professeur Dambrin (de Toulouse) où le lavage ventriculo-spinal répété permit de sauver un malade dont l'état était désespéré.

COMMUNICATION
DE MÉDECINE LÉGALE PSYCHIATRIQUE

Syphilis nerveuse latente et délinquance morbide

par MOLIN DE TEYSSIEU (de Bordeaux)

Si les neurologistes s'accordent à peu près sur le critérium minimum de l'atteinte du névraxe, il en est tout autrement sur le terrain psychiatrique pur et sur celui plus mouvant de la médecine légale.

L'association de réactions sérologiques ou cytologiques caractéristiques au trouble de l'esprit ne suffit pas toujours à établir un lien entre les deux ordres de phénomènes, elle ne permet pas de préjuger de la conclusion à poser quant au caractère morbide de la délinquance et partant de la sanction judiciaire, sociale ou thérapeutique qu'elle postule.

Deux faits de notre pratique récente illustrent la difficulté de la solution de semblables problèmes.

Le premier, homme de 35 ans, brillant sujet, tour à tour journaliste, homme de lettres, employé de commerce, artiste-peintre, navigateur, n'avait pas manqué dès son jeune âge de s'affirmer instable, indiscipliné, éternel fantaisiste, vivant une existence de fêtes, de veilles, d'excès génésiques et alcooliques, contractant dès 18 ans, une syphilis exotique irrégulièrement soignée. Vers la fin de 1936, nous le retrouvons incarcéré à la maison d'arrêt de Bordeaux à l'occasion d'un délit d'escroqueries. Il se présentait alors avec toutes les appa-

rences de la santé mentale se défendant avec une parfaite pertinence. Nous l'eussions laissé supporter le poids de la pleine responsabilité de sa conduite délictueuse si notre attention, attirée par une collection de dessins exécutés non sans talent d'ailleurs à la demande du personnel pénitentiaire, et tous marqués d'un érotisme exhubérant, d'une hypertrophie quasi mégalomaniaque de certains attributs phalliques ne nous avait incité à pousser plus à fond notre documentation et à solliciter des renseignements plus précis sur son passé. Nous apprenions alors par les siens avec lesquels il avait rompu depuis longtemps toute relation régulière ; qu'il avait fait quelques mois auparavant un séjour prolongé dans un service ouvert de psychiatrie. Il ne nous était dès lors pas difficile de remonter à la source et de savoir que notre sujet « délirant, gâteux, confus, presque dément », je reprends les termes mêmes de la lettre de notre confrère Capgras, avait été traité par l'impaludation après que le diagnostic de méningo-encéphalite spécifique eut été affirmé et confirmé ; et qu'il avait été considéré comme guéri et rendu à sa vie habituelle.

La nuance d'absurdité de certains détails du délit, une imperceptible indifférence euphorique nous amenait après bien d'hésitations, à conclure à l'irresponsabilité et à la nécessité de son internement.

Le non-lieu fut prononcé et le service d'inspection des aliénés crut préférable, en présence des protestations de l'intéressé et de son entourage, eu égard surtout à son apparente raison et à l'absence de toute réaction sérologique de ne pas ordonner le placement. Remis en liberté, il allait à l'aventure, reprenait sans ménagements son existence irrégulière et après quelques semaines, était, à l'occasion d'une scène violente dans un café, conduit cette fois en qualité de malade à l'hôpital, où il succombait en quatre jours dans un état fébrile de véritable délire aigu. L'autopsie montrait un cerveau hypérémié avec lésions caractéristiques de la maladie de Bayle, que l'examen histologique confirmait pleinement.

Le second malade, sensiblement du même âge, dont la trame du *curriculum vitae* peut être calquée sur la précédente, après une vie scolaire tourmentée, passait avec succès le concours de la magistrature dans des conditions particulièrement élogieuses. Il ne tardait pas cependant à se montrer indigne de sa carrière, menant une existence tapageuse, commettant même en outre d'incorrections professionnelles gra-

ves, de multiples indélicatesses qui le contraignaient à offrir sa démission.

Il commençait alors une vie agitée multipliant les escroqueries tour à tour excité, hypomaniaque, où légèrement déprimé, s'adonnant sans mesure à l'alcool, trouvant cependant, grâce à ses brillantes qualités juridiques, plusieurs emplois de confiance auprès de gens de basoche dont il se séparait très vite à la suite d'écarts et d'entorses à la probité, toujours perpétrés avec une habileté consommée, bénéficiant parfois à raison d'une hérédité suspecte, de l'indulgence et même une fois de l'internement dans un asile d'aliénés.

Plus récemment, premier clerc d'abord, puis chargé de la caisse dans une étude d'avoué il puisait largement dans les fonds laissés à sa disposition, à la faveur d'un désordre chronique paraissant régner dans la maison. Convaincu d'escroquerie, il s'enfuyait après une bénigne tentative de suicide par sommifère et était condamné par défaut, à une double peine civile et correctionnelle, dont la dernière seule, était valablement susceptible d'opposition.

Après quelques avatars il s'inquiétait de régulariser sa situation et venait spontanément se faire incarcérer pour obtenir révision de décisions de justice lésant gravement ses intérêts matériels.

Nous nous sommes trouvés en présence d'un sujet qui, au contraire du précédent, paraissait désordonné d'esprit, tracassier, grandiloquent, instable et chez lequel la ponction lombaire décelait une lymphocytose discrète mais nette. Une très longue observation montrait qu'il s'agissait chez lui d'une formule constitutionnelle de déviation de l'humeur et de l'activité. La conclusion d'irresponsabilité et d'internement, médicalement correctes peut-être, se heurtait ici à une erreur sociale, outre qu'elle aurait eu pour effet de sanctionner une véritable iniquité juridique.

Ces deux observations soulignent l'erreur de formuler des équations en médecine légale et d'affirmer la liaison entre les divers éléments d'un syndrome morbide neuro-psychiatrique et social. Le problème reste toujours, quelle que soient, par ailleurs, les conditions biologiques du sujet, celui de déterminer, en présence d'un délit ou d'un crime, si ces derniers sont le produit d'une maladie actuelle ou d'une constitution morbide définitivement fixée. Dans le premier cas, seul l'irrespon-

sabilité doit être acquise. C'est l'étude du délit de ces circonstances et de ces caractères qui nous apprendront souvent davantage que les données du laboratoire. La discipline de la pratique est loin de la rigueur des observations scientifiques, elle indique l'obligation d'une doctrine quelque peu simpliste en médecine légale et l'utilité de ne point trop s'écarter à la lumière de spéculations philosophiques hélas stériles, de la notion de démence de l'article 64 du Code Pénal qui ne mérite de ne pas être étendue outre mesure, elle commande de prendre toujours pour critérium de nos décisions, non pas l'homme moyen, mais le délinquant commun.

COMMUNICATIONS DE THÉRAPEUTIQUE ET D'ASSISTANCE PSYCHIATRIQUE

L'abcès de fixation dans le traitement des psychoses aigues

par le Professeur MAZHAR-OSMAN UZMAN (d'Istanboul)

Par psychoses aigues, nous entendons diverses affections allant de la confusion mentale jusqu'à la psychose maniaque dépressive. Comme conséquence découlant des recherches récentes et des connaissances nouvellement acquises, ces maladies subirent ces dernières années une évolution particulière ; quelques-unes ont été reconnues comme entités morbides distinctes et séparées de ce cadre nosologique ; le groupement de ces psychoses dans ce même cadre a été maintes fois modifié ; des formes involutives ont été décrites. Aussi sommes-nous curieux de savoir dans quelles conditions et dans quelles limites serait-il conforme de tracer la dénomination de psychoses aiguës.

Régis, dans ses anciennes publications concernant la confusion mentale aiguë ou amentia, lui ajoute le synonyme de délire méningitique aigu. Kraepelin nomme cet état morbide délire d'épuisement aigu et en sépare une entité distincte qu'il individualise de collaps delirium.

Régis parle avec grande érudition et en pleine connaissance de cause, des démences précoces consécutives aux confusions

mentales. La schizophrénie de Bleuler nous a appris qu'une partie des cas de démence précoce évolue d'une façon lente et progressive, tandis qu'une autre partie de ces cas évolue sous forme d'accès de crises aiguës, par poussées « schübweise ». Après chaque poussée, il y a plus ou moins une rémission, mais à chaque rémission la faculté intellectuelle du malade va en s'affaiblissant de plus en plus.

La confusion mentale est donc le début de la schizophrénie. Il va sans dire que les confusions mentales ajoutées au cours de l'évolution de la paralysie générale ou de la manie et la mélancolie n'ont aucun rapport avec cela. On attribuait jusqu'ici les confusions mentales à des intoxications d'ordre endogène ou exogène. Parmi les causes endogènes, citons l'intoxication de la puberté, l'intoxication de l'inanition, le choc moral, les intoxications endocrinienne et anaphylactique.

Avec l'encéphalite d'Economo, la psychiatrie et la neurologie ont marqué une nouvelle grande révolution. A noter surtout le tableau de confusion mentale dans l'encéphalite léthargique chez l'enfant.

On attachait auparavant beaucoup d'importance aux intoxications exogènes et surtout endogènes ; maintenant ce sont les infections qui sont largement mises en cause. Le caractère récessif de l'hérédité dans la démence précoce (psychose maniaque dépressive dominante) a fait penser davantage aux infections et aux intoxications venant de l'extérieur et de l'intérieur.

On a observé encore d'autres tableaux de confusion mentale nécessairement en connexion à des infections grandes ou petites. Parmi ces infections, notons la grippe qui occupa naturellement la première place. Une partie de ces malades guérissait, tandis que l'autre se terminait par la mort. En 1932, Marchand et Courtois, sous l'appellation d'encéphalites psychosiques, décrirent un groupe distinct de confusion mentale.

Nous comprenons maintenant que des centaines de cas que nous avions observés dans le passé appartenaient à ce type. Depuis deux années, nous voyons de plus en plus dans nos cliniques des cas de cette encéphalite azotémique de Marchand, Toulouse et Courtois.

Un signe qui de tout temps avait attiré notre attention est l'anxiété du début, décrite par Porot comme symptôme géné-

ral. Nous avions noté cette anxiété chez plusieurs de nos malades, surtout dans les cas évoluant autrement : le malade entre à la clinique avec des symptômes d'une simple psychose maniaque dépressive. Cette forme ressemble à une manie aiguë ou subaiguë. Au bout d'une semaine, un léger mouvement fébrile fait son apparition ; la fièvre augmente ; des signes de déshydratation se font voir et le malade va en empirant. Celui-ci, en proie jour et nuit à des délires de forme aiguë meurt souvent après 2 ou 3 semaines passées sous le tableau d'une infection grave.

Dans les cas se terminant par la guérison, on voit survenir vers le déclin de la maladie une éruption érythémateuse sur le thorax et sur l'abdomen. Guiraud a vu apparaître cette éruption au début de la maladie. Nous avons observé, au cours de l'affection, des hémorragies de la bouche et du nez.

Nous avons donc, en la nouvelle forme clinique de confusion mentale que nous ont montrée Marchand et Courtois, une entité morbide toute distincte.

Traiter au lit, avec une attention toute particulière n'importe laquelle de ces psychoses aiguës, à l'instar d'une fièvre typhoïde ou d'une pneumonie, est un des devoirs primordiaux et inéluctables de la médecine psychiatrique moderne.

Notre clinique a à son actif 4 malades qui n'avaient apparemment rien au cœur et que nous avons trouvé morts dans leur lit. Aussi donnons-nous préventivement et dès le début 3 à 4 piqûres par jour d'huile camphrée. Chez les malades à cœur débile, nous faisons en outre une injection par jour de cardiazol. Autant l'azote dans le sang augmente, plus le pronostic devient sombre. Je suis aussi de l'avis de plusieurs autres observateurs qui considèrent l'azotémie comme centrale.

Nous alimentons les malades avec des légumes, du jus de fruits et surtout avec des injections de glycose, de temps à autre aussi avec du sérum artificiel.

Comme dans les autres maladies infectieuses, nous faisons chaque jour une piqûre d'omnadine.

Aussi bien dans cette maladie grave que dans les autres formes de confusion mentale, nous administrons les premiers jours du salicylate de soude, de la cylotropine, de l'urotropine par voie intraveineuse.

Chez 3 malades très graves, j'ai tiré, avec mon collaborateur

Kênan Tunakan, grand profit d'un auto-vaccin colibacillaire préparé par prélèvement du sang chez le premier et des matières fécales chez le second.

Dans les confusions mentales, n'ayant pas de rapport avec l'encéphalite léthargique, comme par exemple dans l'encéphalite azotémique, nous n'avons pas vu un avantage quelconque dans l'autohémothérapie, tandis que plusieurs observateurs sont unanimes à attester l'effet favorable de l'autohémothérapie et celuï des injections de sérum de convalescents, dans maint cas d'encéphalite léthargique aiguë.

Nous avons obtenu d'heureux résultats de l'abcès de fixation dans les confusions mentales de n'importe quelle forme. Les résultats obtenus depuis une trentaine d'années, grâce au traitement par abcès de fixation dans le traitement de la confusion mentale — peu importe sa dénomination, ses formes et ses caractères — de l'encéphalite léthargique et de la schizophrénie à évolution aiguë, sont si éclatants que mon collaborateur le Professeur Fahreddin Kêrim, dans un travail intitulé : « Ueber die guten Erfolge durch den fixierenden Abszess bei Amentiafällen », paru dans le premier fascicule de la 40[e] année du *Neurologische Wochenschrift,* se déclare un fidèle adepte de cette méthode que j'ai introduite dans ma clinique.

Mon collaborateur, à l'hôpital de Chichli, le D[r] Kênan Tunakan, s'est prononcé aussi dans le même sens.

Le Professeur Kêrim, en collaboration avec ses assistants Mlle Aliye et M. Duman ont traité dans ma clinique universitaire de Stamboul, de 1933 à 1937 : 76 cas de confusion mentale grave. Ils perdirent seulement 12 malades.

Chez chacun de ces 76 malades, des rercherches biologiques et microbiologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien avaient été minutieusement faites ; la probabilité d'une maladie infectieuse concomitante avait été écartée ; les globules du sang avaient été examinés et comptés ; des hémocultures avaient été effectuées, sans compter les analyses d'urine, la réaction de Widal et la recherche de plasmodies.

Les symptômes présentés par les malades consistaient en une agitation intense, en un délire onirique, en une fièvre oscillant entre 38-40 degrés, en une insomnie et en un état crépusculaire.

L'abcès de fixation — comme tout le monde le sait — a été

provoqué par injection de 2 cmc. d'essence de térébenthine sous la peau de la cuisse. L'abcès se forme en 5 à 6 jours au bout desquels on l'incise. On laisse couler quelques jours. Dès ce moment, la fièvre tombe, l'agitation diminue, le malade est plus lucide, sa stiophobie se dissipe, il commence à avoir meilleur appétit, il prend du poids et ses facultés intellectuelles redeviennent normales.

Nous avons eu l'occasion de provoquer à nouveau un second abcès de fixation dans des cas où le premier ne s'était pas avéré suffisant.

Des 76 cas admis dans notre clinique, les 28 très graves avaient le caractère du délire méningitique aigu. Les autres 48 cas étaient cliniquement des cas bénins. Ces derniers furent traités avec succès par l'omnadine, l'huile camphrée et par du sérum glycosé.

Les 28 cas graves ne furent pourtant pas influencés par ce même traitement. Il leur fut fait un abcès de fixation. De ces 28 malades, 12 guérirent complètement ; 6 rentrèrent chez eux améliorés ; 3 furent réclamés de la part de leur famille dans le même état et 7 moururent.

Nous avons provoqué l'abcès de fixation dans d'autres psychoses aiguës ou chroniques. Ainsi, au cours des grandes épidémies d'encéphalite léthargique des années 1919, 1920 et 1921, nous avons perdu seulement 2 malades parmi tous ceux auxquels nous avions appliqué ce mode de traitement. L'un de ces deux malades présentait des symptômes de polioencéphalite inférieure, l'autre une myoclonie. Dans tous les autres cas, l'amélioration commença dès la provocation de l'abcès de fixation. Pourtant, l'abcès de fixation n'a pas pu éviter le parkinsonisme chez tous nos malades. Il est vrai qu'un bon nombre, parmi ceux-ci, guérit sans parkinsonisme consécutif, mais je ne sais à quel point il serait juste d'attribuer cela à l'abcès de fixation.

Dans un cas de récidive, l'abcès de fixation n'a pas pu empêcher l'issue fatale.

Dans 12 cas de psychose maniaque dépressive à forme mélancolique, l'abcès de fixation donna 4 améliorations et 8 échecs.

Dans 7 cas de psychose maniaque dépressive à forme manie suraiguë, il y eut 2 guérisons, 4 cas nullement influencés et une mort.

L'abcès de fixation appliqué à une obsédée a sensiblement amélioré la malade mais elle eut une récidive. Un neurasthénique a guéri, 2 paraphréniques n'en furent pas influencés. De 2 parkinsoniens, l'un s'est amélioré, l'autre resta tel quel.

Nous avons tiré grand profit du traitement constitutionnel par l'apomorphine et par les purgatifs drastiques d'Aschner dans les manies graves et rebelles.

La méthode de traitement par le sommeil continu (Dauerschlaf) de Klaesi est, il est vrai, très efficace chez les maniaques et dans l'agitation catatonique, mais cette méthode de traitement demande un personnel subalterne minutieusement dressé, afin de ne pas laisser refroidir les malades en transpiration. Aussi ne peut-elle pas s'appliquer sur une vaste échelle dans les grands hôpitaux.

Tout ce qui a été mentionné jusqu'ici a trait au résultat obtenu chez nos malades admis dans la section destinée à l'enseignement universitaire au sein de l'Hospice neuro-psychiatrique de Bakirköy, cette Section comprenant 100 lits.

Mais dans les autres services de ce même hospice furent admis, de 1927 à 1933 : 349 cas de confusion mentale de diverses formes. De ceux-ci, 108 guérirent complètement, 56 s'améliorèrent, 37 restèrent dans le même état et 148 moururent. Le grand écart observé dans le résultat obtenu ici provient du fait que le personnel subalterne et le mode de traitement sont très différents dans les deux Sections.

En résumé, nous disons que l'abcès de fixation n'est pas un remède héroïque. Mais c'est incontestablement un traitement qui peut donner des résultats excessivement appréciables dans le cadre limité de la thérapeutique psychiatrique.

Discussion

M. le Docteur J. Trillot (d'Albi). — Au lieu de l'essence de térébenthine, j'utilise l'huile térébenthinée au 1/5 dont j'injecte 2 à 5 cc. Une réaction locale se produit dans les vingt-quatre heures qui suivent l'injection ; elle se prolonge durant sept à huit jours ; la température s'élève à 38° environ. Je laisse évoluer la réaction inflammatoire et n'incise que très rarement l'abcès de fixation ainsi déterminé.

Dans les états maniaques, j'ai pu constater presque tou-

jours une influence heureuse. Si l'injection d'huile térébenthinée est pratiquée dès le début de la crise, celle-ci avorte parfois ; la plupart du temps l'évolution de la crise est écourtée. Dans tous les cas, l'excitation psycho-motrice est atténuée.

Dans les états mélancoliques, je n'ai obtenu aucun résultat.

Dans les états toxi-infectieux se traduisant par des syndromes de confusion mentale, l'abcès de fixation donne souvent des résultats appréciables comme dans tous les états infectieux.

De plus, l'absence de réaction locale constitue un élément de pronostic fâcheux presqu'aussi constant que la disparition des réflexes patellaires signalée par le D[r] Marchand.

Note sur les origines arabes de l'assistance aux aliénés

par

Maurice DESRUELLES et Henri BERSOT
Saint-Ylie (Jura) — Le Landeron (Suisse)

Nos recherches sur l'assistance aux aliénés en Europe nous ont conduits à en étudier les origines : Esquirol, Trélat, Paul Sérieux et son élève Lucien Libert, Haeser, Kirchoff, Hecker et Falk (1) ont montré que les premiers établissements d'aliénés ont été créés en Orient. A ce Congrès, tenu en Afrique du Nord, il nous a paru opportun de rappeler la part importante de la médecine arabe dans l'étude de la psychiatrie et dans l'assistance aux aliénés. Originaire de Bagdad, la médecine arabe suivit la conquête musulmane de l'Afrique du Nord et son influence parvint jusqu'en Espagne, créant des œuvres d'assistance dont nous trouvons encore aujourd'hui les traces.

Après les invasions des Barbares, la chute de l'Empire Romain d'Occident et de l'Empire Romain d'Orient, la médecine byzantine, héritière des écoles grecques (Cyrène, Cnide, Crotone, Cos, etc...), héritière de l'école Alexandrine, de l'école Romaine, fut refoulée vers l'Egypte, la Syrie, la Mésopotamie, la Perse où furent fondées les écoles célèbres d'Edessa, de Nisibis, de Gondishapour.

Les conquérants arabes découvrent ces écoles que les califes protègent et développent ainsi que les hôpitaux ; leurs médecins s'inspirent des œuvres d'Hippocrate, de Dioscoride, et surtout de Gallien et de Paul d'Egine qu'ils traduisent en langue arabe ; les Musulmans, lors de la conquête de l'Egypte,

(1) Nous nous excusons de ne pas donner, dans cette communication, de références bibliographiques. Elles seront publiées ultérieurement dans un travail plus complet.

prirent contact avec les savants de l'école d'Alexandrie ; c'est alors que naît la médecine arabe, dont les origines sont à la fois grecque, romaine, byzantine et alexandrine, et que naissent les écoles arabes de Samarcande, d'Ispahan et Damas.

D'après Ahmed Chérif, les premiers médecins arabes, dont on connaît le nom, sont Harets Ibn Caladah (vi^e^ siècle) qui exerça en Perse, puis le prophète Mahomet (viie siècle) dont l'œuvre médicale a été religieusement transmise ; dans le Coran, les versets de théologie alternent avec des versets de jurisprudence et d'hygiène ; le prophète y recommande d'enfermer les fous et de chercher à les guérir ; on y trouve donc le principe de l'internement. Un verset (Coran IV, verset 4) recommande : « Ne confiez pas aux *ineptes* les biens que Dieu vous a confiés, mais les gérant vous-même, fournissez leur, sur ce fonds, la nourriture et les vêtements, et tenez leur un langage doux et honnête. » Il y a là la notion de l'administration des biens des aliénés. Les fous, d'après le Coran, sont considérés comme des irresponsables, ils ne seront donc pas jugés lors de leur jugement dernier (Dr Rassim).

Bagdad fondée en 762, siège du califat, devint le centre principal de l'enseignement médical et de l'assistance hospitalière. Au ixe siècle de notre ère (1), la médecine arabe y était à son apogée ; les hôpitaux se multipliaient et des médecins célèbres comme Bachtishua (d'origine chrétienne et dont le fils fut le médecin de Haroun al Raschid) s'intéressèrent aux maladies mentales.

Au viie siècle, les Arabes conquièrent la Tripolitaine et la Tunisie qui appartenait alors à Byzance. Le dernier descendant des Aghlabites (la première dynastie tunisienne), Ziadet Allah III appelle à Kairouan au ixe siècle, un médecin renommé, de religion musulmane, exerçant à Bagdad, Ishâq Ibn Imran, qui publia, au ixe siècle (l'âge d'or de la médecine en Tunisie, d'après Ahmed Chérif), un « *Traité de la mélancolie* » dont Ahmed Chérif a donné une analyse.

Ahmed Ibn Aljazzar, né à Kairouan, y exerça la médecine pendant de nombreuses années ; il écrivit de nombreux ouvrages de médecine dont un traité célèbre : « *Zad al Mouçafir* » et en consacre le premier chapitre aux « *maladies qu'on rencontre dans la tête* » (maladies du cuir chevelu, poux, cépha-

(1) Toutes les dates que nous citons sont celles de notre ère.

lées, vertige, insomnie, frénésie, excès de l'ivresse, amour, apoplexie, etc...). Il écrit à propos du vertige et du tournoiement : « Il y a un grand nerf qui descend du cerveau et va à l'estomac. Si la fonction de ce nerf est entravée dans le cerveau, l'individu éprouve un grand malaise, etc... », et Ahmed Ibn Aljazzar distingue les vertiges dont l'origine est dans la tête de ceux dont l'origine est dans l'estomac.

A cette époque (IX[e] siècle), Rhazès (850-923), le galien arabe était le médecin-chef de l'hôpital *Marastin* à Bagdad ; Rhazès vint à Alexandrie et à Madrid. Il conseille la saignée dans le traitement de la frénésie, de l'apoplexie, de la migraine, il parle de frictions calmantes, il utilise les onguents mercuriels. Tous les médecins arabes s'occupent des troubles mentaux, les étudient et les traitent : Avicenne (980-1037), né à Boukhara ; Mesvé ; Abul Kasim (né près de Cordoue), Avenzoar (né à Séville), Averroès (né à Cordoue, en 1126, mort à Marrakech, en 1198). Ces médecins ont des connaissances scientifiques extrêmement étendues. Ahmed Ibn Aljazzar savait le Coran par cœur. Ils sont à la fois des théologiens et des philosophes, des chimistes et des pharmaciens, des ophtalmologues, des chirurgiens ; ils perfectionnent l'observation clinique et étudient les maladies mentales. Les califes et la religion musulmane leur laisse la liberté d'exercer leur art et même favorisent la médecine laïque.

D'autre part, les musulmans (le Coran le leur recommandait), avaient pitié et indulgence pour les aliénés. Pour eux, l'aliénation n'est souvent qu'une espèce d'inspiration supérieure : la possession d'une intelligence humaine par une influence démoniaque est même considérée comme salutaire (Morel) — le fou est souvent un objet de respect, et on le regardait comme un inspiré. Cependant, il y a un terme différent pour distinguer le fou (Magnoun), du possédé (Madroub). Notre mot familier Maboul vient de l'arabe « *Mahboul* » illuminé.

Les médecins s'intéressaient aux maladies mentales, l'opinion publique s'intéressait aux aliénés ; dans ces conditions, il n'est pas étonnant qu'il y eut dès cette époque des aliénés dans les hôpitaux.

Les premiers hôpitaux, appelés Xenodochies, sont byzantins et sont dus à l'influence des idées chrétiennes ; ils ont été édifiés à la suite de grandes épidémies et des famines pour hospitaliser les pauvres, les vagabonds, les malades et probable-

ment les aliénés. Le plus ancien de ces hospices, le « *Basilias* » fut fondé en 370 de notre ère par saint Basile, évêque de Césarée, en Cappadoce. Nous avons vu que les Arabes avaient fait traduire les œuvres des médecins byzantins, de Paul d'Egine en particulier. Ils imitèrent Byzance dans la création d'hôpitaux et le premier hôpital arabe fut fondé en 707 par Melid-Ben-Abd-el-Melik.

C'est à Bagdad, fondée en 762, que nous trouvons la première mention d'un hôpital d'aliénés.

Lucien Libert en a donné une preuve indiscutable en citant le conte des « *Mille et une Nuits* » (1), *le dormeur éveillé* qui est conduit à *l'hôpital des fous*, où il reçoit une sorte de traitement moral (coups de nerf de bœuf) et est enfermé dans une cage de fer.

D'autre part, nous avons dit que Rhazès était, au IX[e] siècle, médecin-chef de l'hôpital *Marastin* à Bagdad. Ce mot de Marastin est à rapprocher du mot de Moristane donné actuellement aux asiles indigènes d'aliénés de l'Afrique du Nord. Vers 800, il y avait un asile d'aliénés à Damas ; d'après Kirchoff, il existait vers 875 un hôpital fondé par Ibn Touloun, en Egypte, un quartier d'aliénés. Il existe un quartier d'aliénés au Caire, etc... A Fez, d'après Léon l'Africain (cité par Esquirol), il y avait au XIV[e] siècle (VII[e] siècle de l'Hégire) un quartier spécial pour des fous qui étaient maintenus avec des chaînes.

C'est donc aux souverains arabes que revient la création des premiers asiles d'aliénés qui ont été au début des quartiers d'hospice dans les hôpitaux généraux puis sont devenus asiles. Ils ont porté les noms de Marastin, Maristin, Bimaristan, Marstane, Moristan ou Moristane. C'est évidemment le même mot. Il est d'origine persane.

Cette assistance aux aliénés venue de Bagdad s'est étendue peu à peu avec la conquête arabe à la Syrie, à l'Egypte et à l'Afrique du Nord.

De là, elle gagne l'Espagne. Les frères religieux de l'Ordre de la Merci, moines et médecins, qui rachetaient aux « Barbaresques » les chrétiens tombés en esclavage avaient remarqué ces institutions hospitalières destinées aux aliénés. En 1409, ils fondèrent à Valence le premier asile d'aliénés d'Europe ; puis les frères de Saint-Jean-de-Dieu fondèrent d'au-

(1) Les contes des mille et une nuits ont été écrits pour HAROUN AL RASCHID, contemporain de Charlemagne.

tres asiles en Espagne (à Grenade, à Cordoue), en Italie (à Rome, et à Florence). A la demande de Marie de Médicis, quelques-uns de ces frères vinrent de Florence à Paris (en 1601) où ils fondèrent l'hôpital de la Charité, puis Charenton, la Charité de Senlis, Pontorson, etc...

Il y a donc en quelque sorte une relation indirecte, à travers le temps et l'espace entre la fondation du quartier d'aliénés de Bagdad au VIII[e] siècle et celui de Charenton au XVII[e] — en passant par l'Asie mineure et l'Afrique du Nord (Damas, le Caire, Kairouan, Fez), l'Espagne (Valence), l'Italie (Florence).

Toutefois, il ne faudrait pas croire que l'assistance aux aliénés en Europe soit exclusivement d'origine orientale. Déjà Gheel au VII[e] siècle recevait des aliénés, et, en 1403, l'asile de Bedlam, en Angleterre, en hospitalisait aussi.

Il n'en reste pas moins certain que la psychiatrie arabe, dès le huitième siècle et pendant plusieurs siècles, a été en avance sur le reste du monde. Mais depuis le XIV[e] siècle, à l'époque des voyages de Léon l'Africain, non seulement elle est restée stationnaire, mais elle est tombée peu à peu en décadence. Les seuls vestiges qui en subsistent encore de nos jours sont ces Moristanes, véritables prisons pour aliénés, où les malades sont maintenus dans un état déplorable (comme en Europe au XVII[e] siècle) ainsi qu'en témoignent Lwoff et Sérieux qui, en 1910 ont visité les Moristanes de Tanger, Arzila, Larrache, El Ksar, Fez, Rabat, Salé et Casablanca. « On n'y trouve plus trace, écrivait Paul Sérieux, des connaissances psychiatriques que possédaient les médecins célèbres des Califes de Bagdad, le Caire, Cordoue. » Ces moristanes disparaissent peu à peu.

Par contre, en Europe, l'assistance des aliénés a pris, au cours de ces derniers siècles, un essor remarquable et c'est aux colonisateurs français que devait revenir l'honneur de recréer, sur ce sol africain, des asiles modèles comme Ber Réchid et Blidah, conformes aux exigences de la psychiatrie moderne.

Discussion

M. le Professeur Mazhar-Osman Uzman (d'Istanbul). — Je voudrais ajouter quelque chose à cette si intéressante communication. L'auteur a cité plusieurs noms comme étant ceux

de savants arabes. Tous les savants musulmans ne sont pas Arabes : le célèbre Avicenne est un Turc de Buhara qui est devenu, depuis tant de siècles le maître de la médecine, avait écrit aussi sur la psychoanalyse et le pansexualisme. Razès, dénommé dans nos livres Fahrettin Razi, est un Turc pur. Chez les Seltchouk et les Ottomans, chaque grande mosquée avait une école de théologie, une cuisine pour les pauvres, et une maison de santé dite « *bimaristan* ». L'on soignait les malades très charitablement, et l'on se servait souvent de la musique pour les guérir. Cette méthode de musique existe encore en Egypte, sous le nom de « *Koudoumie* ». Dans l'histoire psychiatrique, les Turcs sont très anciens.

M. Perrussel, Médecin-Directeur, Hôpital Psychiatrique de Quimper. — Je m'associe au Professeur Mazhar-Osman-Uzman dans les rectifications de race qu'il a fait aux auteurs. Je signale à MM. Bersot et Desruelles que Flaubert, dans « *la Vie Errante* » a décrit le quartier des aliénés de l'Hôpital Sadiki de Tunis. Quant à la Tékia, à ma connaissance, elle n'hospitalise plus que de vieux déments très affaiblis au point de vue mental. A Tunis, la princesse Aziza avait laissé une fondation pour jouer de la musique aux aliénés au point de vue curatif par analogie à ce que mon confrère signale en Turquie.

Réponse de M. Desruelles

Il est extrêmement difficile, pour nous, d'apprécier les différences entre Turcs, Arabes, Mahométans, Musulmans... Nous avons parlé de médecine arabe, parce que les médecins étaient protégés par les Khalifes arabes, et que les traités d'Histoire de la Médecine (Castiglioni, René Dumesnil) citent Avicenne, parmi les médecins arabes, de même Régis dans le premier chapitre de son traité de Psychiatrie. Avicenne né en 980 à Boukhara, en Perse, est mort en 1037. D'autres médecins dits arabes, sont nés à Kairouan, à Cordoue, à Séville.

Nous avons cependant senti le risque d'une erreur, et nous avons employé le vieux mot du XVII[e] siècle : « barbaresque ».

Note sur l'histoire de l'assistance aux aliénés en Algérie depuis la conquête

par

Maurice DESRUELLES et Henri BERSOT
Saint-Ylie (Jura) — Le Landeron (Suisse)

Au IXe siècle de notre ère, au temps de Charlemagne, il existait déjà en Orient, sous la domination Arabe, une assistance aux aliénés qui peu à peu s'étendit en Afrique du Nord.

Esquirol, d'après les récits de voyage de Léon l'Africain, cite, à Fès, au XIVe siècle de notre ère, le Moristane de Sidi-Frej (qui existe encore de nos jours).

D'après Georget, Desgenettes avait vu à l'hôpital du Caire un quartier de quatorze aliénés.

Cependant, cette assistance, loin de progresser, tomba en décadence.

D'après Voisin, sous la domination du dey, en 1830, il existait en Algérie « *une maison mauresque pour recevoir les fous* » et, en 1834, il y avait sept aliénés internés, trois Européens et quatre Arabes, dont deux étaient enchaînés au mur.

Nous pouvons facilement nous imaginer ce que pouvait être ce « moristane », non seulement par la description qu'en a faite Voisin, mais surtout par celles que nous avons lues dans le rapport de Lwoff et Sérieux sur les moristanes du Maroc (1911) : chaînes de fer, colliers de fer, entraves, etc...

En 1933, un reporter du *Matin* a décrit le moristane de Fès, dont parlait déjà Léon l'Africain : cellules grillagées, tapage infernal, chaînes de fer, et, récemment, Roland Dorgelès a dépeint ce moristane en termes saisissants : « 25 cages à gros barreaux comme pour les fauves, et, derrière, des êtres enchaînés qui hurlaient, à qui on passe la pitance à travers

des barreaux comme à des bêtes » (1). Roland Dorgelès craint, en outre, des séquestrations arbitraires.

Nous savons bien, comme nous l'a affirmé M. Porot, qu'il n'y a plus de moristanes en Algérie ; qu'il n'y a plus d'aliénés à l'hôpital Sadiki à Tunis ; et il n'y en aura bientôt plus à la Tekia comme l'a écrit M. Maréchal ; enfin M. Pierson nous a dit qu'au Maroc les moristanes étaient peu à peu en voie de disparition.

Cependant ces descriptions nous permettent de nous rendre compte de ce que pouvait être « *la maison mauresque* » dont parle Voisin, et c'est pourquoi, dès 1834, Pouzin fonda à Alger, rue Bab-Azoun, « *une première ébauche d'hôpital français pour aliénés* » avec six lits.

Il n'est pas douteux non plus qu'à cette époque de nombreux aliénés restaient séquestrés dans leur famille, et que beaucoup (on en rencontre encore aujourd'hui dans les rues d'Alger) erraient, mendiants et vagabonds.

Dans leur remarquable rapport au Congrès de Tunis sur l'assistance des aliénés aux Colonies, Reboul et Régis ont fait un historique très complet de l'assistance aux aliénés en Afrique du Nord, et nous ferons de nombreux emprunts à ce travail si documenté.

Dès 1845, on envisage le placement des aliénés d'Algérie dans des établissements spéciaux, et un traité est passé entre la ville d'Alger et l'asile de Marseille ; en 1848, ce traité est étendu aux trois provinces et, jusqu'à ces temps derniers, les aliénés algériens (qu'ils soient Européens ou Indigènes) étaient déportés dans la Métropole.

Le colonel Magallon, en 1847, projetait la création d'un asile d'aliénés à la Calle, et, en 1852, un traité passé avec l'asile d'Aix remplace l'entente avec Marseille.

Le frère Sylvain demande, en 1854, l'autorisation d'ouvrir dans les environs d'Alger un établissement privé, fondé à l'aide de dons charitables.

En 1865, le Dr Collardot, et en 1868, le Dr Jobert demandent avec insistance la création d'un asile d'aliénés, création justifiée par le nombre d'aliénés dans les trois provinces, et le Dr Jobert établit un projet d'asile à Douéra.

---

(1) A peu près comme à Bagdad au IXe siècle, où le « *dormeur éveillé* » était ramené au bon sens à coups de nerf de bœuf et enfermé dans une cage de fer.

Les gouverneurs et les médecins d'Alger insistaient sur la nécessité de créer un établissement d'aliénés en Algérie, et cette question fut exposée par Voisin, en 1873, à la Société médico-psychologique. Voisin a visité le quartier des aliénés de l'hôpital d'Alger où étaient enfermés 20 à 25 malades, attendant leur transfert en Europe, dans des conditions tellement déplorables que la mortalité de ces malheureux était extrêmement élevée. « Cela ressemble à une prison cellulaire plutôt qu'à un quartier de malades » écrit Voisin. Et les médecins de l'hôpital, les Docteurs Brau et Brocq demandaient à Voisin d'attirer l'attention des pouvoirs publics sur cette lamentable situation, de lui donner de la publicité pour qu'elle cesse.

Une enquête par l'Inspecteur général Constans, envoyé par le ministère de l'Intérieur, confirme les critiques de Voisin.

Cependant, en 1874, une polémique s'engage dans *l'Alger médical,* et la plupart des médecins algériens, tout en déplorant la situation lamentable des aliénés à l'hôpital d'Alger, restent partisans de leur transfert à Aix.

Depuis 1870, nouveaux projets de construction d'asiles : un pour la province de Constantine en 1875, puis, en 1877, pour toute la colonie ; un autre projet à Bouzaréa. Constantine abandonne son projet, et, en 1878, Alger met en adjudication les travaux de l'asile de Bouzaréa.

C'est alors que la Métropole intervient pour contrecarrer ces projets. Le Conseil général d'Alger ayant refusé d'appliquer la loi de 1838 en Algérie, le Ministère de l'Intérieur fait connaître qu'il refuse l'autorisation de placer des aliénés dans l'asile en construction. Le Conseil général passe outre et l'Inspecteur général Lunier, en 1881, déplore les fautes qui ont été commises. En 1883, le Dr Gérente est nommé Directeur de l'établissement dont les travaux suivent leur cours, lorsqu'en 1887, le futur asile d'aliénés est affecté à..... une école normale d'instituteurs. C'est l'école normale d'instituteurs de Bouzaréa dont on a fêté hier (10 avril) le cinquantenaire.

Une nouvelle enquête sur la situation des aliénés algériens ordonnée par le Président du Conseil des ministres est confiée au Dr Gérente (1888).

Le Dr Rouby, Directeur de la Maison de santé des Capucins à Dole, le grand-père de notre ami Robert Valence, fonde, en 1893, la Maison de santé de Saint-Eugène et, en 1895, il passe une convention avec le service de santé militaire pour

le traitement des aliénés militaires trop agités pour être soignés à la section neuro-psychiatrique de l'hôpital Maillot. Cette convention vient d'être renouvelée, et la Maison de santé de Saint-Eugène reste actuellement le plus ancien établissement psychiatrique d'Algérie.

En 1897, nouveau projet de création d'un quartier d'aliénés civils à l'hôpital militaire de Ténès, puis le Dr Rey, Directeur de l'asile d'Aix (où étaient placés les aliénés d'Algérie depuis 1852) dénonce le contrat à cause de l'encombrement de son asile et, dans l'espoir de favoriser la construction d'un asile dans la colonie. Aussi les aliénés d'Algérie vont à Pierrefeu (Var).

Le Dr Meilhon, médecin à l'asile d'Aix, publie alors une importante étude sur l'aliénation mentale chez les Arabes. Il s'agit d'Arabes aliénés déportés en France où il les a observés. La proportion des aliénés internés par rapport à la population du pays était de 0,018 pour mille habitants, alors qu'en France elle était de 2,42, soit 134 fois plus considérable.

Les aliénés d'Alger, Oran, Constantine continuent à attendre dans leurs hôpitaux leur transfert dans la Métropole, et c'est un spectacle lamentable offert aux passagers des paquebots, que l'embarquement d'aliénés camisolés, ligotés à Oran, Philippeville et Alger.

Ainsi cette situation provisoire depuis 1845 s'éternise, mais elle ne peut plus durer : progression du nombre d'aliénés, difficultés du placement en France où certains asiles sont eux-mêmes encombrés. Nouveau rapport du Dr Gérente en 1909 qui fait état des rapports, des directeurs et médecins d'Aix, Meilhon, Livet, Gervais, etc... Renouvellement du traité avec Aix en 1912.

Reboul et Régis au Congrès de Tunis décrivent la situation déplorable du quartier des aliénés à l'hôpital de Mustapha, ils montrent, en citant Livet et Gervais, en citant les journaux, que cette déportation par mer des aliénés d'Algérie à la Métropole est abominable. Ils citent ces transferts lamentables à Limoux et à Saint-Alban pour les aliénés d'Oran, à Saint-Pons pour ceux de Constantine. Ils donnent d'éloquentes statistiques. Ce rapport est émouvant, il démontre d'une manière indiscutable la nécessité et l'urgence absolues de créer enfin une assistance algérienne aux aliénés, et le Prof. Porot, alors secrétaire général du Congrès de Tunis, prophétise : « Je ne

doute pas qu'un jour, l'Algérie ne soit en mesure d'hospitaliser ses aliénés. »

De nouvelles commissions d'études sont créées à la suite de ce Congrès de Tunis, qui précisa la question, la remit au premier plan ; Mabille et Saliège présentent un projet d'asile de 1.200 lits à Blida, et d'une clinique à Mustapha, devant une commission dont faisait partie Régis et Mabille. En 1924, nouvelle commission présidée par le Prof. Lépine.

Comme en 1887, des intrigues politiques paralysent la réalisation de ces projets.

Les faits qui suivent sont trop récents pour que nous les rappelions ; le Prof. Porot les a résumés dans sa réponse au rapport de M. Aubin ; avec M. Hesnard, il a rendu un hommage mérité à Régis, à de Clérambault et à M. Pactet.

Dans ses publications récentes, M. Porot, conseiller technique au Gouvernement Général, qui avait ouvert en 1911 à Tunis le premier service neuro-psychiatrique, fort de son expérience tunisienne, a tracé les plans d'une assistance moderne des aliénés en Algérie. L'inauguration de l'Hôpital psychiatrique de Blida, à l'occasion de ce Congrès, en a consacré la magnifique réalisation.

De l'influence de la vitamine B_1 sur l'hypoglycémie insulinique

par M. H. Bersot, Le Landeron, p. Neuchâtel (Suisse)

Bien que la vitamine B_1 ou aneurine, dite vitamine « anti-névritique », ait été la première des vitamines connues, elle ne suscita jusqu'il y a quelques années qu'un intérêt restreint dans nos contrées, parce qu'on ne l'obtenait pas à l'état pur et qu'on ignorait sa constitution chimique.

La vitamine B_1

C'est en 1897 que le Hollandais Eijkman (1) parvint à reproduire expérimentalement le béribéri chez des animaux. Funk (2), en 1911, créa la notion de « vitamine » par laquelle il désigna d'abord le facteur antibéribérique. Puis, on remarqua que les vitamines étaient nombreuses et que la vitamine antibéribérique (B_1) était accompagnée d'autres facteurs (B_2 à B_6). L'isolement de la vitamine B_1 à l'état cristallisé présentait de très grandes difficultés et ne fut réalisée que trente ans après la découverte d'Eijkman.

Jansen et Donath (3), les premiers, décrivirent en 1926 des cristaux de vitamine B1 pure au aneurine. Windaus et ses collaborateurs (4) parvinrent en 1931 à en déterminer la formule brute. L'Américain R.-R. Williams (5) enfin établit la constitution de cette vitamine et fournit ainsi la base scientifique de sa synthèse, réalisée presque simultanément par des chimistes américains, anglais et allemands.

Surtout abondante dans la balle du blé et du riz et dans la levure, elle ne fut donc identifiée et préparée synthétiquement qu'en 1936. Dès qu'on l'eut obtenue pure à l'état cristallisé,

elle fit l'objet de très nombreuses recherches et prit une place de plus en plus importante dans l'arsenal thérapeutique.

Le métabolisme des hydrates de carbone

On reconnut en particulier que l'aneurine exerçait une action certaine sur le métabolisme des hydrates de carbone. Emile Abderhalden et E. Wertheimer (6) ont montré que, chez le pigeon atteint d'avitaminose B_1, la teneur du foie en glycogène est fortement augmentée, ce qui est un signe de trouble dans la désintégration des hydrates de carbone. L'addition de quantités importantes de sucre à un régime alimentaire normal peut déclencher des symptômes d'avitaminose B_1 ou en accélérer l'évolution, comme on le remarque avec une particulière évidence chez le pigeon atteint de polynévrite aviaire.

a) Dans l'hypoglycémie insulinique. — Dans nos précédents travaux (7) où nous avons décrit la symptomatologie neurologique du choc insulinique (spasmes, troubles du tonus, crampes toniques et cloniques, mouvements de torsion, opisthotonos, emprosthotonos, etc.), nous disions qu'elle n'était pas due à l'hypoglycémie seule, mais paraissait attribuable aux troubles du métabolisme glucidique et peut-être en particulier à la présence en excès dans certaines parties du cerveau de produits intermédiaires et toxiques de la dégradation hydrocarbonée (méthylglyoxal, acide pyruvique, acide lactique). C'est à la combustion des substances toxiques qui exercent sur les fonctions cérébrales des schizophrènes une action pathologique que nous avons recours pour expliquer les effets thérapeutiques remarquables de la cure d'insuline, qui provoque même, dans le 50 à 60 % des cas de fraîche date, une rémission complète. Le choc insulinique est devenu une arme puissante de lutte contre la schizophrénie. (Sakel (8), Muller (9), etc.).

b) Dans le béribéri. — La symptomatologie neurologique du béribéri présente avec celle du choc hypoglycémique une analogie frappante sur laquelle nous avons déjà attiré l'attention (crampes toniques et cloniques, opisthotonos, spasmes, etc.). Déjà, on a remarqué que le cerveau des animaux atteints de béribéri est particulièrement riche en acide lacti-

que, surtout dans les lobes optiques. Le bériberi est caractérisé par une altération profonde du métabolisme glucidique. Cette altération, comme dans le choc insulinique, est aisément réversible : elle est rapidement corrigée lorsqu'on administre à l'animal de la vitamine B_1. Très rapidement, les spasmes, les contractures, les secousses disparaissent, et l'animal reprend une allure parfaitement normale.

Nous nous trouvons donc en présence de deux symptomatologies qui présentent quelques traits analogues : celle du choc insulinique et celle du bériberi ; la première est guérie par l'administration de sucre, la deuxième est guérie par l'administration de vitamine B_1 et nous pouvons avec raison nous demander si la vitamine B_1 n'influencerait pas le syndrome insulinique.

Vitamine B_1 et hypoglycémie insulinique

a) Chez l'animal. — Déjà quelques auteurs ont examiné comment agit la vitamine B_1 chez l'animal atteint d'hypoglycémie insulinique. Hecht et Weese (10), dans leurs études pharmacologiques de la vitamine B_1 remarquent que chez les lapins à glycémie normale, des doses même élevées de vitamine B_1 n'influencent pas la glycémie. Des doses toxiques provoquent seulement une légère augmentation de la glycémie. Elles n'ont pas d'influence sur l'action de l'insuline. Demole et Silberschmidt (11) remarquent que la vitamine B_1 exerce une action manifeste sur l'hypoglycémie insulinique chez le rat béribérique : augmentation de la glycémie, diminution des convulsions. La carence en vitamine B1 provoque chez le rat insuliné une accentuation de l'hypoglycémie et un retard dans la récupération du sucre sanguin. Dès que l'animal a reçu de la vitamine B_1, il réagit plus normalement à l'égard de l'insuline, l'hypoglycémie est moins profonde, le sucre sanguin est plus rapidement récupéré.

b) Chez l'homme. — La vitamine B_1 influence-t-elle la glycémie chez l'homme insuliné et dans quelle mesure ? Exerce-t-elle une action sur les manifestations hypoglycémiques ? Pour répondre à ces questions, nous avons mesuré d'heure en heure le taux de la glycémie chez une dizaine de malades insulinés, puis, le lendemain, nous avons fait les mêmes mensurations

chez ces malades qui reçurent, outre la même dose d'insuline, 5 mille unités de vitamine B_1 (1). Voici, par exemple, les données obtenues dans deux cas (fig. 1 et 2).

Le graphique moyen fourni par nos mensurations chez

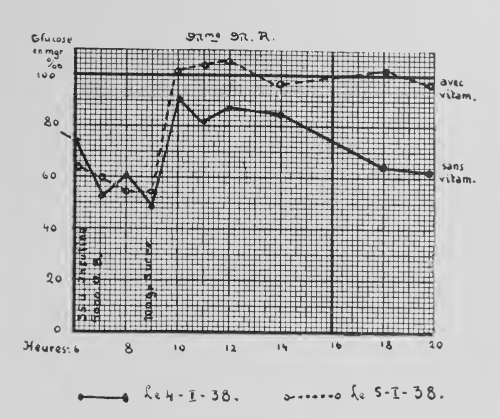


Fig. 1

Cas M.R. Le 4 janvier 1938, à 6 h. du matin, injection de 35 U.I. qui fait tomber la glycémie de 76 à 49 mgr. L'administration de sucre à 9 h. la fait rapidement remonter à 90. Au cours de la journée, la glycémie s'abaisse lentement pour atteindre 63 mgr. à 20 h. Le lendemain : injection de 5 mille unités de vitamine B_1 en même temps que d'insuline. La glycémie s'abaisse plus lentement jusqu'à 55, puis après l'administration de sucre remonte à 102 à 10 h., augmente encore un peu jusqu'à midi, puis se maintient régulièrement aux environs de 100 jusqu'au soir.

6 malades différents démontre encore plus nettement cette action antihypoglycémiante de la vitamine B_1 (fig. 3).

Nous voyons donc que *la vitamine B_1, non seulement atténue légèrement l'hypoglycémie durant la cure, mais surtout*

(1) Nous avons utilisé la préparation « Benerva » que la Maison Hoffmann, La Roche de Bâle a mis gracieusement à notre disposition.

maintient ensuite plus élevé le taux de la glycémie durant le reste de la journée.

Vitamine B_1 et manifestations hypoglycémiques

Les manifestations neurologiques hypoglycémiques sont influencées favorablement par l'administration de vitamine

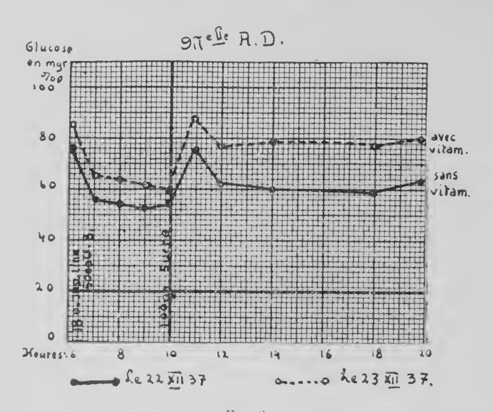


Fig. 2

Cas A.D. Le 22 décembre 1937, à 6 h., injection de 130 U.I. La glycémie s'abaisse rapidement en 1 heure, se maintient de 52 à 54 mgr. jusqu'à l'administration de sucre à 10 h. Elle remonte alors à 76 mgr., redescend vers midi à 60 et se maintient à ce taux jusqu'au soir. Le lendemain, injection de 5 mille unités de vitamine B_1 en même temps que d'insuline. La glycémie s'abaisse plus lentement jusqu'à 60 mgr., puis remonte après l'administration de sucre à 88 et se maintient jusqu'au soir aux environs de 80.

B_1. *Le coma hypoglycémique reste moins profond et se prolonge moins longtemps* après l'administration de sucre si, en même temps que la solution sucrée, on donne au malade de la vitamine B_1. Tel par exemple le cas suivant :

H. R..., 34 ans. Schizophrène paranoïde en cure d'insuline : Coma profond. Le réveil est particulièrement long et difficile à

obtenir. Le malade reste encore de 1 heure à 1 heure 1/2 dans le coma après l'administration de sucre. Après l'injection de 1.000 unités de vitamine B_1, le malade se réveille déjà en une demi-heure. Le lendemain, après administration de 2 comprimés de 500 unités de Benerva, le réveil se fait en 10 minutes à peine. Pendant les semaines suivantes, le coma ne dura en général que dix à quinze

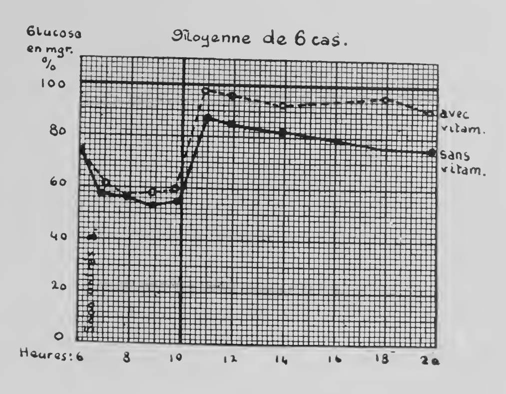


Fig. 3

Courbe moyenne de 6 cas. Avec la vitamine B_1 la glycémie s'abaisse d'abord à peu près autant que sans vitamine, puis un peu moins, elle remonte même légèrement et, après l'administration de sucre, plus fortement que le jour sans vitamine. Elle se maintient ensuite à un taux plus élevé jusqu'à la fin de la journée.

minutes après l'administration de sucre et de Benerva. A deux reprises seulement, il atteint 30 minutes (fig. 4).

Nous avons ainsi pris l'habitude de donner du Benervar dans la sonde en même temps que la solution sucrée à tous nos malades chez lesquels le réveil avait trop de peine à s'effectuer. Freudenberg (12), déjà, avait remarqué que la vitatine B_1 permet de tirer du coma hypoglycémique des schizophrènes traités par l'insuline chez lesquels l'administration de glucose restait sans effet.

Nous avons aussi remarqué que l'aneurine avait une in-

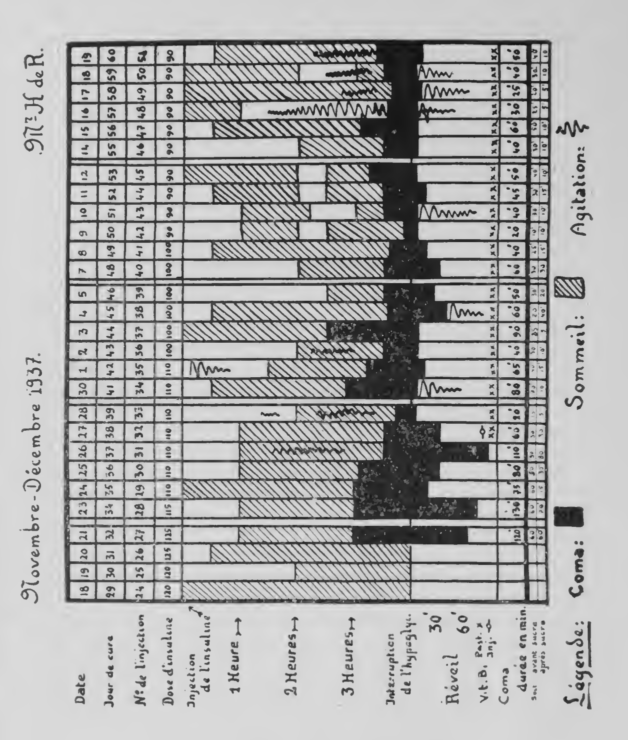


Fig. 4. — Schéma de cure du cas H. R.

Du 21 au 26 novembre, coma profond dès la troisième heure de l'hypoglycémie, qui se prolonge en moyenne 50 minutes après l'administration de sucre. Le 27 novembre, injection de 1.000 unités de vitamines B_1 au moment de l'administration du sucre, puis tous les jours suivants, en même temps que le sucre, 2 comprimés de Benerva. Le coma, après l'interruption de la cure, est fortement abrégé et ne dure plus en moyenne, que 17 minutes durant les quelques jours où le malade reçoit encore les mêmes doses d'insuline.

fluence très heureuse sur les *réactions convulsives* de certains malades, comme le montrent les cas suivants :

A. D... Schizophrène en cure d'insuline. Coma hypoglycémique avec 60 U.I. Le cinquième jour du coma, crise épileptique 2 heures après l'injection d'insuline. Nouvelles crises le surlendemain, puis le jour suivant. On continue la cure d'insuline, sans administrer de luminal, mais on injecte à la malade 5 mille unités de Benerva en même temps que l'insuline. *Il ne se produit pas de crise épileptique.* A deux reprises encore la semaine suivante on administre de la vitamine B_1. Ces jours-là, la malade ne fait pas de crise épileptique contrairement aux jours sans vitamine.

C. F... Schizophrène en cure combinée d'insuline et de cardiazol. A 8 reprises, l'injection de 0,28 à 0,30 de cardiazol chez la malade insulinée provoque chaque fois une violente crise épileptique. On injecte par voie intraveineuse 5.000 unités de vitamine B_1 avant la neuvième injection, en même temps que l'insuline. L'injection de 0,35 de cardiazol provoque une violente crise épileptique. Avant la dixième injection, immédiatement avant l'insuline, on administre par voie *intrarachidienne* 5.000 unités de vitamine B_1. L'injection de 0,35 de cardiazol *ne provoque pas de crise épileptique.* La malade reste constamment consciente. Seuls les muscles des paupières et du menton ont quelques petites secousses cloniques.

M. D... Catatonique en cure d'insuline. Coma profond avec 45 U.I. Au moment où le coma s'installe, très violentes secousses cloniques dans le visage, puis dans tout le corps, prenant finalement l'aspect d'une « chorée électrique » exigeant l'interruption immédiate de la cure par l'administration de la solution sucrée par la sonde stomacale. L'injection de 1.000 unités de vitamine B_1 une heure après l'injection d'insuline permet un *coma paisible.* Les 4 jours suivants on continue l'injection de vitamine B_1, puis on se contente de faire prendre régulièrement à la malade deux comprimés de Benerva au moment de l'injection d'insuline. La cure a pu se poursuivre paisiblement jusqu'à sa terminaison.

A propos de cette observation, rappelons que F. Widenbauer (13), traitant des cas de spasmophilie avec la vitamine B_1 améliore très fortement le 40 0/0 des cas, plus légèrement le 40 0/0 et pas du tout le 20 0/0.

Nous avons pris l'habitude d'administrer de la vitamine B_1 à titre préventif lorsque nous voulions éviter les réactions convulsives ou une trop forte agitation, ou encore lorsque le

coma, malgré l'administration de sucre se prolongeait exagérément. Dans les cas réfractaires ou pour obtenir une action anticonvulsivante plus marquée, nous avons administré la vitamine B_1 par voie intrarachidienne.

Nos recherches faites chez des malades en cure d'insuline confirment ainsi les résultats de laboratoire obtenus par Demole et Silbreschmidt (11), chez le lapin et le rat : *la vitamine B_1 exerce une action antihypoglycémique et anticonvulsivante. Cette action peut être utilisée avec profit lors de la cure insulinique de la schizophrénie dans certains cas d'agitation, de convulsion ou de coma trop prolongé. La vitamine B_1 doit être administrée à fortes doses (1.000 à 5.000 unités) et même, éventuellement, par voie intrarachidienne.*

Mode d'action de la vitamine B_1

Comment expliquer la double action antihypoglycémiante et anticonvulsivante de la vitamine B_1 ? On peut envisager la théorie suivante : cette action antihypoglycémiante serait due à la libération des réserves glucidiques et glycogénées de l'organisme ; quant à l'action anticonvulsivante elle paraît attribuable à l'activation de la combustion des produits toxiques de dégradation hydrocarbonée (acide pyruvique, méthylglyoxal, etc.). R.-A. Peters (14), a signalé que dans les cas d'avitaminose B_1, il y a dans certaines régions du tissus nerveux central une forte augmentation de l'acide lactique et de l'acide pyruvique, acides qui disparaissent par suite de l'administration de vitamine B_1. Même constatation a été faite dans le sang par Thompson et Johnson (15). On a d'autre part observé que la purée de cerveau de l'animal placée *in vitro* dans une solution de Ringer avec glycose, lactate et pyruvate consomme moins d'oxygène que normalement ; l'addition de vitamine B_1 (0,001 mgr.), augmente la respiration d'oxygène et provoque la dégradation des acides pyruvique et lactique. Ces acides étant d'actifs agents convulsivants, on comprend qu'en contribuant à les détruire, la vitamine B_1 ait une action anticonvulsivante.

Conclusions. — L'action favorable exercée par la vitamine B_1 chez nos malades mentaux insulinés peut se résumer de la façon suivante :

1° stimulation des échanges nutritifs,

2° légère action antihypoglycémiante, favorisant la récupération de la glycémie normale,

3° accélération du réveil après administration de la solution sucrée.

LITTERATURE CITEE

1. EIJKMANN. — Polyneuritis in fowls. *Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Ind.*, 1890, 30, 295 ; New contribution to the etiology of the disease *Geneesk Tijdschr. v. Ned. Ind.*, 1896, 36, 214 ; Beriberi and nutrition. *Geneesk Tijdschr. v. Ned. Ind.*, 1898, 98, 275.

2. FUNK (C.) — On the chemical nature of the substance that cures Polyneuritis in birds induced by a diet of polished rice. *J. Physiolog.*, 1911, 43, 395.

3. JANSEN et DONATH. — Ueber die Isolierung des Antiberi-Vitamins. *Meded. königl. Acad. der Wetensch. Amsterdam (Naturkunde)*, 1926, 35, N° 7. *Meded. Dienst d. Volksgez. in Nederl. Indie*, 1927, 1, 190.

4. WINDAUS (A.), TSCHESCHE (R.), BUHKOPF (H.), LAQUER (F.), und SCHULTZ (I.). — Die Darstellung von kristallisiertem antineuritischem Vitamin aus Hefe. *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, 1932, 204, 123.

5. WILLIAMS (R. R.). — Structure of Vitamin B_1. *J. Amer. Chem. Soc.*, 1936, 58, 1063 et 1936, 57, 289.

6. ABDERHALDEN et WERTHEIMER. — Beziehungen des Vitamin B-Komplexes (insbesondere des Vitamin B_1) zum Kohlehydrathaushalt. *Pflüg. Arch. Menschen, Tiere*, 1933, 233, 395 ; Weitere Beobachtungen über Beziehungen des Vitamin B-Komplexes (insbesondere des Vitamins B_1) zum Kohlehydrathaushalt. *Pflüg. Arch. Menschen, Tiere*, 1934, 235, 53.

7. BERSOT (H.). — La symptomatologie neurologique du choc insulinique. *Ann. Méd.-Psych.*, nov. 1936. « Considérations sur le mécanisme de l'action curative de l'insuline et du cardiazol dans la schizophrénie. » *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Nancy, 1937. « A propos du mode d'action de l'insuline et du cardiazol dans la thérapeutique de la schizophrénie. » *Ann. Méd.-Psych.*, nov. 1937.

8. SAKEL (M.). — Die Insulinshokbehandlung der Schizophrenie. Vienne, M. Perles, 1935.

9. MULLER (M.). — Die Insulinshokbehandlung der Schizophrenie. Der *Nervenarzt*, 1936, N° 11 et *Arch. suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. 39, p. 9-21.

10. HECHT (G.) et WEESE (H.). — Etudes pharmacologiques de la vitamine B_1 (Betaxine). *Klin. Wochenschr.*, 1937, N° 12, p. 414.

11. DEMOLE (V.) et SILBERSCHMIDT. — Vitamine B_1 et glycémie. Praxis 20-5-1937.

DEMOLE (V.) — Démence précoce, hypoglycémie, insuline, vitamine B_1. *Arch. suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. 39, p. 44.

· Silberschmidt (R.). — Vitamin B_1 und seine Bedeutung für die Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels. *Schw. Med. Wochenschr.* oct. 1936, N° 41, p. 977.

12. Freudenberg. — *Wiener klin. Wochenschr.*, 1937, p. 535.

13. Widenbauer (F.). — Die Behandlung der Spasmophilie mit kristallisiertem Vitamin B_1. *Mschr. Kinderheilk.*, 70, 82, 1937.

14. Peters (R. A.). — The biochemical lesion in vitamin B_1 deficiency. Application of modern biochemical analysis in its diagnosis. *Lancet*, 1936, 230, 1161.

15. Thompson et Johnson. — Blood pyruvate in vitamin B_1 deficiency *Chem. and Ind.*, 1934, 53, 1024. Blood pyruvate in vitamin B_1 deficiency. *Biochemical J.*, 1935, 29, 694.

Recherches
sur le mécanisme d'action de l'insulinothérapie

par P. Combemale, H. Warembourg et Mlle D. Parsy

Si l'on sait que l'insuline crée un puissant appel de glucose pour le fixer sous forme de glycogène dans le muscle et le foie, si l'on estime que ce sucre vient, non seulemnt du sang, mais des autres tissus qui se vident ainsi de leurs réserves glucidiques, par un mécanisme de glycolyse très actif, on ignore complètement sur quel processus chimique, ou sur quelle étape de métabolisme intermédiaire du glucose cette hormone porte son action. Aussi, ne faut-il pas s'étonner que le mécanisme d'action de l'insulinothérapie reste, lui aussi, bien mystérieux.

Ici même, l'an dernier, H. Bersot (1) a émis l'hypothèse originale que la « thérapeutique par l'insuline et la thérapeu- « tique par le cardiazol exercent leurs effets par un méca- « nisme peut-être commun, biochimique, que les investiga- « tions en cours permettront vraisemblablement d'attribuer « aux modifications subies par le métabolisme intermédiaire « des hydrates de carbone ». Au cours de l'exposé de son hypothèse, il fut amené à écrire : « Aussi, sommes-nous « conduits à admettre que le principe excito-moteur qui pro- « duit les convulsions pendant l'hypoglycémie ne réside pas « uniquement dans l'absence des glucoses, mais dans la pré- « sence de substances toxiques dans le sang et la cellule « nerveuse. » Ces substances toxiques, qui apparaissent normalement au cour de la glycolyse, sont des dérivés du glycérol et des produits du type acide pyruvique.

---

(1) Bersot (H.). — « Considérations sur le mécanisme de l'action curative de l'insuline et du cardiazol dans la schizophrénie. » — Comptes rendus du « *Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française*. XLIe session, Nancy, 1937, page 380. Masson et Cie, éditeurs.

S'il n'est pas possible chez l'homme de déceler ces substances dans la cellule nerveuse, on peut les rechercher dans le sang et les doser, non pas séparément, ce qui réclamerait une trop grande quantité de plasma sanguin, mais globalement, sur une petite quantité de sang, par la méthode de Polonovsky de l'oxydation chromique du plasma. Cette méthode évalue la totalité des matières réductrices contenues dans les liquides organiques désalbuminés par défécation. Connaissant l'indice chromique glucidique d'une solution témoin à un pour mille, et connaissant, par ailleurs, le taux de la glycémie, on obtient par soustraction l'indice chromique résiduel (I.C.R.). L'un de nous (1) a démontré que l'indice n'est pas pratiquement influencé par l'acide lactique, et qu'il répond pour beaucoup plus de la moitié à des substances ternaires, le restant relevant de la créatine, des acides aminés et des acides oxyprotéiques sans rapport avec le métabolisme des glucides. Son évaluation permet donc un regard sur l'intensité du métabolisme glucidique intermédiaire, et aussi de connaître la quantité de ces substances en circulation dans le sang. Normalement, l'I.C.R. évalue entre 0,30 et 0,50 pour mille, ce dernier chiffre étant la limite au-dessus de laquelle l'indice est extraphysiologique.

Nous avons voulu étudier l'hypothèse de Bersot par des dosages en série de l'Indice Chromique Résiduelle au cours des comas insuliniques.

Chez plusieurs malades soumises à l'insulinothérapie avec des succès divers, nous avons pris à la seringue par ponction veineuse 15 cc. de sang qui étaient recueillis sur fluorure pour suspendre toute glycolyse. Sauf exceptions signalées, les prises étaient faites quatre heures après l'injection d'insuline, moment où le coma était à son acmé, ainsi que les convulsions, les spasmes et les contractures hypertoniques, quand elles existaient.

Dans le tableau I, nous avons rassemblé tous nos résultats. L'étude attentive de ces chiffres nous permet de remarquer qu'il ne semble y avoir aucune relation entre le taux sanguin des substances intermédiaires qui prennent naissance au cours de la glycolyse et les manifestations neurologiques des

---

(1) Warembourg (H.). — « Les Hyperglycémies ». Etude clinique et physio-pathologique. Masson et Cie éditeurs, 1936.

Tableau I

Noms	Age	Unités	Glyc. 0/00	Ict. 0/00	Icr. 0/00	Nb. Coma	Nb. inj.	Réactions neurologiques	Etat général, début traitem.
Cas de guérison									
Go.......le.......	40	30	0,72	2,00	1,05	0	13	Nulles	Médiocre
(I)		30	0,42	1,25	0,70	1	17	Flasques	
Mélancolie déli-		30	0,34	1,06	0,62	4	20	Flasques	
rante depuis 4		30	0,40	0,87	0,35	6	22	Hypertonie	
mois. Alimenta-									
tion à la sonde.									
Wi......do......	26	40	0,64	1,62	0,78	2	2	Résolution	Bon
(II)		40	0,68	2,12	1,23	7	7	Spasmes	
Etat infectieux il y		40	0,64	1,31	0,47	9	9	Hypertonie	
a 2 ans. Démence									
paranoïde depuis									
1 an 1/2.									
Mi......co.......	32	40	0,74	1,31	0,34	0	10	Agitation	Moyen
(III)		40	0,32	1,18	0,76	1	14	Nulles	
Démence précoce		40	0,44	1,06	0,48	5	18	Hypertonie	
paranoïde post-		40	0,38	0,93	0,43	17	30	Id.	
portum depuis 3		40	0,37	1,18	0,70	21	34	Id.	
ans 1/2.		40	0,20	0,75	0,49	31	44	Id.	
De.......bo......	34	40	0,28	1,31	0,95	0	12	Spasmes	Assez bon
(IV)		40	0,69	1,93	1,12	4	19	Hypertonie	
Démence paranoï-		40	0,72	1,84	0,85	7	22	Nulles	
de post-infec-		40	0,36	1,00	0,53	11	26	Nulles	
tieuse depuis		40	0,36	0,81	0,34	1	1	Nulles	Nouvelle série
2 ans.		40	0,26	0,69	0,35	7	7	Nulles	Très bon
Va......so.......	51	40	0,42	0,94	0,39	1	5	Convulsions	Bon
(V)		40	0,26	0,62	0,28	3	7	Spasmes	
Délire fantastique		30	0,36	0,80	0,34	14	18	Hypertonie	
avec agitation		30	0,40	0,80	0,29	27	32	Hypertonie	
depuis 4 ans.									
Bo..............	26	60	0,59	1,09	0,32	0	8	Nulles	Médiocre
(VI)		60	0,32	0,81	0,39	4	13	Nulles	
Démence précoce									
paranoïde depuis									
trois mois. Post-									
infectieuse.									
Ho..............	21	75	0,50	1,47	0,81	6	25	Convulsions	Assez bon
(VII)		120	0,32	0,87	0,45	29	60	Id.	
Démence précoce		110	0,33	0,87	0,44	41	72	Id.	
catatonique de-		110	0,26	0,75	0,41	42	73	Id.	
puis 6 mois.									

TABLEAU I (*suite*)

Noms	Age	Unités	Glyc. 0/00	Ict. 0/00	Icr. 0/00	Nbre. coma	Nb. Inj.	Réactions neurologiques	Etat général, début traitem.
				Cas d'amélioration					
Co......du....... (VIII) Agitation incohérente post-partum. 11 mois.	36	50	0,42	0,87	0,32	5	15	Nulles	Satisfaisant
Fi............... (IX) Démence précoce catatonique depuis 1 an.	29	80	0,62	1,25	0,44	0	5	Nulles	Bon
De......de....... (X) Démence paranoïde depuis 3 ans (Prises de sang 3 heures après injection insuline).	48	40	0,22	0,75	0,46	1	4	Tremblements	Médiocre
		40	0,22	0,62	0,33	2	6	Résolution	
		40	0,22	0,81	0,61	14	24	Convulsion	
Bu......de....... (XI) Démence précoce paranoïde depuis 3 ans.	32	80	0,30	0,69	0,30	18	32	Calme	Assez bon
Ca............... (XII) Psychose hallucinatoire avec agitation maniaque depuis 5 ans.	39	60	0,54	1,06	0,35	16	28	Convulsions	Bon
		60	0,50	1,00	0,34	22	34	Hypertonie	
Bo............... (XIII) Démence précoce post-infectieuse depuis 6 ans.	28	60	0,34	1,00	0,56	0	9	Néant	Bon
		70	0,66	1,50	0,69	0	25	Néant	
		70	0,30	0,56	0,17	1	27	Hypertonie	
		70	0,32	0,62	0,20	9	38	id.	

Noms	Age	Unités	Glyc. 0/00	Ict. 0/00	Icr. 0/00	Nbre coma	Nb. inj.	Réactions neurologiques	Etat général, début traitem.
				Cas suivis d'insuccès					
L............... (XIV) Démence précoce hébéphrénique depuis 1 an.	27	60	0,56	1,00	0,27	0	40	Agitation	Médiocre
Me......na...... (XV) Mélancolie délirante depuis 6 mois. Alimentation à la sonde.	45	60	0,70	1,45	0,51	0	13	Hypertonie	Médiocre
		60	0,35	1,91	1,47	2	20	Flasque (Syncope)	
Vr......ho....... (XVI) Mélancolie délirante depuis 1 an. Alimentation à la sonde.	46	40	0,26	0,75	0,41	2	4	Nulles	Médiocre
		30	0,68	1,50	0,61	Pas de c.	12	Néant	
		40	0,34	0,87	0,43	Sub. coma	17	Spasmes	
		40	0,44	0,62	0,04	9	24	Agitation	
Gi............... (XVII) Démence précoce catatonique post-infectieuse 4 ans.	25	50	0,30	0,75	0,34	5	13	Hypertonie	Bon
		50	0,40	0,81	0,29	10	18	Néant	
Ch.............. (XVIII) Démence précoce catatonique post-infectieuse 8 ans.	27	80	0,40	1,35	0,83	0	9	Néant	Bon
Mu.............. (XIX) Démence paranoïde depuis 3 ans.	27	80	0,42	0,85	0,28	0	11	Néant	Assez bon
		80	0,52	1,00	0,32	0	16	Néant	
		100	0,22	0,75	0,33	0	23	Néant	
		120	0,28	0,87	0,51	14	48	Hypertonie	5 h. ap. inj.
Ga.......le....... (XX) Démence paranoïde post-infectieuse 3 ans.	27	60	0,28	0,69	0,33	18	31	Nulles	Bon
Me.............. (XXI) Automatisme mental depuis 6 mois.	23	60	0,76	1,56	0,56	0	5	Clownie	Bon
		80	0,36	0,93	0,46	0	12	Nulles	
		80	0,42	0,87	0,32	0	17	Nulles	
		80	0,32	0,67	0,29	0	25	Nulles	
		70	0,50	0,12	0,46	5	35	Convulsions	(Visage)
		60	0,70	1,87	0,95	18	42	Clownie	

chocs insuliniques. Si des spasmes et convulsions coïncident avec les I.C.R. de 0,95 — 1,12 — 1,23, des spasmes ou des manifestations d'hypertonie musculaire existaient alors que l'I.C.R. était de 0,17 — 0,28 — 0,29 — 0,34 — 0,35 — 0,40 ; en outre, les chiffres de 0,62 — 0,70 — 0,76 — 0,78 — 0,85 ont été relevés comme I.C.R. alors que le comateux n'avait présenté aucune manifestation musculaire anormale. Bien plus, un même sujet, en hypertonie avait un I.C.R. de 0,35, alors qu'en résolution il avait 0,62 et 0,70 ; un second est flasque avec 0,69 et hypertonique avec 0,17 ; un troisième hypertonique avec 0,43 et en résolution avec 0,76.

Mais, si la valeur absolue de l'I.C.R. ne semble avoir aucune signification sur ces manifestations motrices, celle-ci pourrait en acquérir une en fonction de l'état hypoglycémique dont on pense qu'il exalte les susceptibilités convulsivantes de l'écorce cérébrale. Un malade, lors des trois prises faites, avait une glycémie de 0,22 et avec un I.C.R. de 0,61 des convulsions de 0,46 du tremblement et à 0,33 de la résolution ; un autre avait des spasmes musculaires avec un indice de 0,95 et une glycémie de 0,28. Or, cette hypothèse ne peut aussi être retenue puisque, des convulsions ou des hypertonies coïncident avec des glycémies de 0,50 à 0,28 et des I.C.R. 0,39 à 0,17, alors que des glycémies de 0,37 à 0,32 avec des I.C.R. 0,62 à 0,76 ne s'accompagnent ou ne se sont accompagnées d'aucune manifestation motrice anormale. Du reste, le sujet I pour des glycémies très voisines 0,42 à 0,40 est flasque avec un I.C.R. de 0,70, et est hypertonique avec un I.C.R. de 0,35.

Les chiffres fournis par ces dosages n'apportent donc aucune clarté nouvelle sur les mécanismes biologiques qui gouvernent les réactions convulsivantes des chocs insuliniques.

Ils semblent même permettre d'affirmer que seuls, ou avec l'appui de l'hypoglycémie, ces substances intermédiaires ne gouvernent pas ces manifestations neurologiques du domaine moteur pas plus qu'elles ne gouvernent le coma insulinique et son intensité. Une preuve supplémentaire qu'on en aurait est que, de même que pour le coma, ces manifestations neurologiques disparaissent en quelques minutes en cas d'ingestion de sucre, immédiatement, en quelques secondes, en cas d'injections intraveineuses de glucose ; et cependant, les dosages pratiqués 15 minutes après cette pénétration de glu-

Tableau II

Noms	Age	Unités	Glyc. 0/00	Ict. 0/00	Icr. 0/00	15 minutes après ingestion ou injection intraveineuse de glucides	Glyc. 0/00	Ict. 0/00	Icr. 0/00
Guérison									
1. Go. Le.....	40	30	0,42	1,25	0,70	6 gr. Glucose I. V.	0,44	1,06	0,48
(I)		30	0,34	1,25	0,62	Lait Hypersucré. Ing.	0,94	2,19	0,95
		30	0,40	0,87	0,35	150 gr. Sirop. Ingest.	1,04	1,81	0,44
2. Wi. Do.....	26	40	0,68	2,12	1,23	150 gr. Sirop. Ingest.	0,74	1,81	0,84
(II)		40	0,64	1,31	0,47	6 gr. Glucose I. V.	0,50	1,06	0,40
3. Mi. Co.....	32	40	0,32	1,38	0,76	150 gr. Sirop. Ingest.	1,18	1,87	0,32
(III)		40	0,44	1,06	0,48	150 gr. Sirop. Ingest.	0,44	1,00	0,42
		40	0,38	0,93	0,43	150 gr. Sirop. Ingest.	1,37	2,69	0,89
		40	0,37	1,18	0,70	6 gr. Glucose I. V.	0,68	2,00	1,11
		40	0,20	0,75	0,49	6 gr. Glucose I. V.	0,32	0,84	0,45
						Nouveau coma 25 min. après	0,34	0,93	0,49
						Réveil 15 min. après sirop	1,04	1,81	0,44
4. De. Bo.....	34	40	0,28	1,31	0,95	150 gr. Sirop. Ingest.	0,02	1,12	1,10
(IV)		40	0,69	1,93	1,12	6 gr. Glucose I. V.	0,50	1,28	0,35
		40	0,72	1,84	0,85	150 gr. Sirop. Ingest.	0,54	1,43	0,72
		40	0,36	1,00	0,53	6 gr. Glucose I. V.	0,62	1,25	0,44
						30' après, somnolente	0,42	0,87	0,32
Nouvelle série :		40	0,36	0,81	0,34	40 gr. Galactose. Ingest.	0,58	1,00	0,24
		40	0,26	0,69	0,35	6 gr. Galactose I. V.	0,42	0,94	0,39
Amélioration									
5. De. De.....	48	40	0,22	0,75	0,46	150 gr. Sirop. Ingest.	0,84	1,62	0,52
(X)		40	0,22	0,62	0,33	6 gr. Glucose I. V.	0,42	0,83	0,28
6. Ca.	39	60	0,54	1,06	0,35	150 gr. Sirop. Ingest.	0,62	1,93	1,12
(XII)		60	0,50	1,00	0,34	6 gr. Glucose I. V.	0,45	0,87	0,28
						Après 45' reprise coma	0,38	0,81	0,31
7. Bo.	28	70	0,66	1,56	0,69	150 gr. Sirop. Ingest.	0,30	0,94	0,56
(XIII)		70	0,30	0,56	0,17	150 gr. Sirop. Ingest.	0,52	0,93	0,35
						30' après, somnolente	0,68	1,12	0,23
		70	0,32	0,62	0,20	150 gr. Sirop. Ingest.	0,70	1,31	0,39
Échec									
8. Vr. Ho..... (XVI)	46	40	0,26	0,75	0,41	150 gr. Sirop. Ingest.	0,12	1,87	1,72
9. Gi.........	25	50	0,30	0,75	0,36	6 gr. Glucose I. V.	0,60	1,12	0,33
(XVII)		50	0,40	0,81	0,29	6 gr. Galactose I. V.	0,26	0,68	0,34
10. Ch. .... (XVIII)	27	80	0,40	1,35	0,83	6 gr. Galactose I. V.	0,28	1,12	0,76
11. Mu........ (XIX)	27	80	0,52	1,00	0,32	6 gr. Glucose I. V.	0,56	1,19	0,46
12. Me........ (XXI)	23	70	0,50	1,12	0,46	150 gr. Sirop. Ingest.	0,62	1,32	0,51

cose dans le sang circulant montre des variations parfois très en excès de l'I.C.R. (Tableau II).

Comme on doit même constater, en comparant le taux de l'hypoglycémie avant et après l'introduction du glucide dans l'organisme, que parfois celle-ci ne se modifie pas ou même diminue, alors que cependant le coma et les convulsions ont disparu, il faut admettre que le dosage du sucre et des corps intermédiaires dans le sang ne fournirait qu'un miroir infidèle des modifications du métabolisme glucidique et de leur rapidité : la solution serait à rechercher par des dosages pratiqués dans la cellule nerveuse elle-même.

Ceci fait, il faudra tenir compte des susceptibilités particulières de chacune des cellules, susceptibilité d'origine constitutionnelle ou acquise pathologiquement, pour essayer de comprendre pourquoi des taux glycémiques inférieurs 0,40 pour mille ne produisent aucun coma, des sudations peu abondantes et même des rares fois une chute médiocre de température, alors que des taux de plus de 0,50 conduisent à des comas profonds, à des sudations profuses et à des modifications sensibles de la température centrale.

Il est probable que l'insulinothérapie agit par intermédiaire d'un remaniement de tous les équilibres organiques, nerveux, sympathiques, endocriniens et aussi métaboliques. On constate en effet, pour ces derniers, que l'indice chromique résiduel dosé toujours au même moment après l'injection d'insuline n'est pas semblable au début, au milieu ou à la fin d'une série de coma, que cet indice croît, passe par un maximum et décroît témoignant ainsi, au cours du traitement, de modifications progressives dans l'intensité des métabolismes glucidique et intermédiaire.

(Laboratoire de Chimie Biologique de la Faculté de Médecine de Lille et Hôpital Psychiatrique de Bailleul).

Essais d'insulinothérapie dans la thérapeutique de certaines maladies mentales

par J. TRILLOT (Albi)

C'est en 1921 que Banting et Best isolèrent du pancréas une substance qu'ils appelèrent « Insuline » et qui, injectée à l'homme et à l'animal, abaisse le taux du glucose sanguin. Les propriétés de cette hormone injectée à l'homme diabétique et à l'animal dépancréaté sont bien connues ; sous son influence, on constate : 1° une régulation du métabolisme du glucose avec abaissement de la glycémie, suppression de la glycosurie ; accumulation du glycogène dans les muscles et le foie ; le seuil rénal du glucose s'élève. 2° La suppression de l'acidose et le retour à la normale de la réserve alcaline. 3° L'abaissement du taux des lipides du sang et notamment de celui de la cholestérinémie. 4° La suppression des déperditions azotées exagérées, l'abolition de l'ammoniurie, de la créatinurie de l'aminoacidurie. 5° L'élévation du quotient respiratoire et l'augmentation du poids du sujet. Enfin, sous l'influence de l'insuline, le sujet devient plus résistant aux infections et aux intoxications.

Si les doses d'insuline injectées sont trop élevées, le taux du glucose sanguin s'abaisse et lorsque la glycémie atteint environ 0 gr. 45 0/00 apparaissent des troubles bien connus et désignés sous le nom d'accidents hypoglycémiques qui disparaissent rapidement par injection ou ingestion d'une solution glucosée.

Primitivement, l'insuline fut réservée strictement au traitement du diabète ; les accidents hypoglycémiques étaient redoutés ; pour les prévenir on recommandait de n'injecter que la dose nécessaire et suffisante d'insuline et encore cette injection devait être plus ou moins rapidement suivie de l'ingestion d'un repas riche en hydrocarbones.

Cependant, l'insuline vit, peu à peu, ses applications s'éten-

dre ; en médecine générale, les chocs insuliniques sont utilisés dans l'asthme bronchique (Wegierko) et dans l'urticaire grave (P. Chevallier).

Les premières publications relatives aux applications de l'insuline à la thérapeutique des maladies mentales remontent, semble-t-il, à 1923. Wut signalait alors les heureux résultats obtenus avec l'insuline dans le traitement des toxicomanies et comme sédatif des états d'agitation. Puis, l'insuline, à petites doses avec association de glucose a été utilisée dans le traitement « des états mélancoliques avec dénutrition prononcée et anorexie rebelle, dans les syndromes catatoniques avec refus de nourriture (Steck) dans les états d'agitation aiguë (Steck), dans le delirium tremens (Klemperer), dans les psychoses post-encéphalitiques (Froment) et ajoutons que Froment avait également constaté l'action favorable de l'insuline sur la rigidité parkinsonienne et sur les états cachectiques de l'encéphalite épidémique » (Marquet, *Thèse de Paris,* 1937). Les effets heureux des chocs insuliniques légers avaient été constatés par Steck qui cependant les évitait. Sakel, au contraire, ouvrit la voie à la thérapeutique par les accidents hypoglycémiques dans les affections schizophréniques, après les avoir utilisés dans le traitement des toxicomanies. Depuis, de nombreux psychiatres ont appliqué la méthode de Sakel au traitement de la schizophrénie : MM. Bersot, Muller, Schmid, Guiraud et Nodet, Claude et Rubénovitch, Bauer, Marquet et Larrive, Feuillade et Ser, Guyot, etc., ont publié des travaux et communications relatifs à cette thérapeutique. Au congrès de Nancy, le professeur Combemale, prenant part à la discussion de la communication de MM. Hamel et Edert (à propos d'une forme chronique d'encéphalite psychosique) conseille l'insulinothérapie à la phase de la maladie qui suit la période aiguë, s'il n'y a pas de température. MM. M. Bychowski, Kaczinski, Kompka, Szcytt signalent les améliorations obtenues par les chocs insuliniques légers (sans coma) dans les états dépressifs ; chez deux malades sur trois ainsi traitées, ils obtiennent la guérison. Enfin, MM. Porch'er et Leconte reconnaissent la non-nécessité de pousser l'action de l'insuline jusqu'au coma, dans certains cas ; ils présentent deux observations de malades guéries dans ces conditions.

⁂

Depuis juillet 1937, j'utilise l'insuline dans mon service de femmes à l'Asile d'Albi dans le traitement de diverses maladies mentales. Je me suis d'abord adressé aux chocs avec comas ou crises convulsives ; mais ayant constaté que certaines malades à qui j'injectais pour commencer des doses modérées (15 à 20 unités) d'insuline sans faire suivre cette injection de l'absorption de glucose, s'amélioraient légèrement sans avoir fait de coma ni de crise convulsive, je poursuivis mes recherches en ce sens. Déjà, en janvier 1935, j'avais reçu une femme de 53 ans, mélancolique anxieuse, présentant une glycosurie de 8 gr. par litre, sans polyurie, ni polyphagie, ni polydypsie ; j'avais remarqué que l'injection de 10 unités d'insuline, une demi-heure avant les principaux repas, faisait disparaître cette anxiété ; trois semaines plus tard le sucre avait disparu des urines, je cessai l'insuline ; l'anxiété reparut rapidement ; malgré l'absence de glycosurie, je prescrivis une nouvelle série d'injections d'insuline qui fit rétrocéder l'anxiété. Redoutant à tort les effets nocifs de l'insuline chez un sujet non diabétique, je cessai de nouveau le traitement ; la malade redevint mélancolique et son état est passé à la chronicité.

Ce sont les résultats obtenus par ces deux modalités de l'insulinothérapie que je me propose de vous exposer.

I. Résultats obtenus par les comas insuliniques

La méthode que j'utilise me fut conseillée par le professeur Combemale : les injections quotidiennes d'insuline ne sont interrompues qu'un seul jour, après le quinzième coma ; je commence par 40 unités chez les malades robustes, 20 chez les débilitées ou les amaigries ; tous les trois jours, les doses sont augmentées de 20 unités chez les premières, 10 chez les secondes jusqu'à l'obtention du premier coma ou de la première crise convulsive, 2 heures après l'injection. Le coma est prolongé durant 2 heures; le nombre en est variable ; lorsque l'amélioration est manifeste, je cesse les doses élevées et les remplace, pendant 10 à 15 jours, par des doses modérées (15 à 20 unités), chaque matin, avec absorption de glucose 3 à 4 heures plus tard ; si l'amélioration n'est pas appréciable, je poursuis le traitement jusqu'au 30ᵉ coma et après un mois de repos, je recommence parfois le traitement.

J'ai ainsi traité depuis juillet 1937, 14 malades ; chez une

quinzième, démente précoce, le traitement a dû être interrompu à la suite d'un abcès consécutif à l'injection accidentelle de sérum glucosé hypertonique hors de la veine du pli du coude. Ces 14 malades se répartissent ainsi :

1° *Hébéphrénie* (selon la conception de Dide et Guiraud) : 5.
2° *Affection simulant la démence précoce par certains caractères* (indifférence affective, dissociation intellectuelle, etc.) : 5.
3° *Manie délirante chronique :* 1.
4° *Délire d'imagination :* 1.
5° *Confusion mentale prolongée :* 1.
6° *Confusion mentale chez une diabétique :* 1.

1° *Hébéphrénie.* — Les cinq cas traités se subdivisent en : 3 hébéphréno-catatonies, 1 hébéphrénie simple, 1 hébéphrénie délirante. Les 3 hébéphréno-catatoniques avaient été traitées sans résultat par la pyrétothérapie (sulfosine) et l'une avait en outre reçu une série d'injections de cardiazol à dose épileptogène. Les troubles mentaux avaient débuté chez deux malades depuis moins d'un an ; pour les autres, ils remontaient à 2 ou 3 ans.

Les comas insuliniques ne donnèrent aucun résultat chez 3 malades ; l'une des 2 autres fut légèrement améliorée vers le 15e coma mais cette amélioration ne dura que quelques jours. La 5e malade connut après le traitement un mieux important qui ne dura qu'un mois.

2° *Affections simulant par certains caractères la D.P.* — Ces affections évoluaient depuis 6 à 18 mois ; il s'agissait de : trois mélancolies atypiques, d'une manie atypique, d'un état de déséquilibre avec idées délirantes non systématisées de possession démoniaque, d'agression physique, sentiment d'étrangeté de transformation de la personnalité, impulsivité, discordances. Les troubles mentaux disparurent plus ou moins vite au cours du traitement chez deux des mélancoliques et la déséquilibrée ; la maniaque s'améliora rapidement après la cessation du traitement ; toutes les quatre sont sorties guéries. Une mélancolique, seule, a tiré peu de bénéfice du traitement.

3° *Manie délirante chronique.* — Les comas insuliniques amenèrent la guérison de la malade.

4° *Délire d'imagination.* — Un premier traitement sembla avoir calmé l'activité délirante ; mais après 1 mois 1/2, les

troubles reparurent et une 2e série de comas insuliniques ne donna aucun résultat.

5° *Confusion mentale prolongée.* — Cette confusion mentale succéda à une psychose de la lactation remontant à novembre 1935. Un traitement à l'huile soufrée ne donna qu'une légère amélioration ; depuis près de deux ans, la malade était indifférente, hostile à l'égard de son mari, absolument inactive, elle se livrait à des fugues et des violences impulsives ; hallucinations auditives. L'insulinothérapie amena une amélioration importante : la malade reçoit avec plaisir la visite des siens, manifeste le désir de sortir pour soigner son enfant ; elle travaille régulièrement ; les hallucinations ont disparu et la sortie est envisagée comme prochaine.

6° *Confusion mentale chez une diabétique.* — Guérison par les comas insuliniques ; l'observation de cette malade fait l'objet d'une communication à ce congrès.

II. Résultats obtenus par les chocs insuliniques légers sans coma ni crises convulsives

Technique. — La malade, à jeun depuis la veille au soir, reçoit tous les matins à 7 heures, une injection de 15 à 20 U. d'insuline ; elle garde le lit surveillée constamment par une infirmière ; elle ne prend que de l'eau pure ; à 10 h. 1/2 ou 11 h., suivant les cas, elle absorbe une solution contenant 200 gr. de sirop simple ; à 11 h. 1/2, elle déjeune.

Sous l'influence de cette dose moyenne d'insuline, la malade transpire abondamment, le pouls s'accélère ou se ralentit, le faciès est tantôt coloré, tantôt pâle (1). Parfois se manifestent des crises d'anxiété ou d'agitation désordonnée avec cris, sauts dans le lit, torsion du corps ; je n'ai jamais constaté de signes pyramidaux, ni de trépidation épileptoïde ; j'évite les crises convulsives et l'apparition du coma ; les myoclonies de la face me commandent l'administration de la solution sucrée. Souvent s'installe un état d'obnubilation sub-confusionnelle avec hébétude, désorientation, lenteur et difficulté des réponses ; je ne dépasse pas ce stade. Enfin, une faim intense se manifeste et si l'on n'est amené à introduire la sonde œsopha-

(1) La température s'abaisse et descend parfois jusqu'à 34°.

gienne, il est fréquent de voir refluer un liquide gastrique qui jaillit en abondance s'opposant souvent au passage de la solution sucrée ; ce liquide contient de l'HCl, de l'acide lactique, de la pepsine, des peptones et du ferment lab.

La durée du traitement est variable avec chaque malade ; cependant, si au bout d'un mois, je n'ai pas constaté d'amélioration, je l'interromps. Les malades ne prennent aucun calmant, ni aucune préparation tonique durant le traitement ; je proscris la belladone et l'opium.

Jusqu'à ce jour, j'ai traité 14 malades dont les affections mentales se répartissent ainsi : 9 états mélancoliques, 3 états maniaques, 2 états confusionnels (après la phase aiguë fébrile).

1° Etats mélancoliques. — A) Mélancolie de cause non évidente

Observation. — Mme Bi..., 35 ans, entrée le 12 novembre 1937. Mélancolie anxieuse avec idées de culpabilité, d'auto-accusation, idées de déchéance physique et psychique : elle est tarée et elle contaminait les siens. Interprétations fausses. Désir de la mort. Refus d'aliments. T.A. (11-7). R.O.C. inversé. Bordet-Wassermann sang négatif. Urée sanguine : 0 gr. 23. Langue sale.

A.P. Une crise antérieure de dépression à la suite d'une fausse-couche.

Glycémie : 0 gr. 90 au litre ; l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée montre une élévation rapide du glucose sanguin à 1 gr. 90 (n[t]. 1 gr. 60), 40 minutes après l'ingestion de la solution de 50 gr. de glucose dans 150 gr. d'eau ; une heure après cette ingestion, le taux du glucose sanguin est de 1 gr. 46 ; il descend plus lentement que normalement et 3 heures après le début de l'expérience, il est encore à 1 gr. 18.

27 novembre : début du traitement (20 U. d'insuline par jour, le matin, à jeun). Le 12 décembre, l'anxiété a disparu, la malade gaie, calme, tait ses idées délirantes, mais les garde cependant. Le 19 décembre, elle critique interprétations et idées délirantes dont elle reconnaît l'absurdité. Le 4 février, la malade va bien, demande à rentrer chez elle pour soigner ses enfants. Le 8 février, cessation du traitement, et le 12 sortie par guérison.

Observation. — Mme Tour., 29 ans, entrée le 11 septembre 1937, troubles mentaux ayant commencé insidieusement au début d'août 1937. Mélancolie avec douleur morale profonde, anxiété ; concentration douloureuse de tout le psychisme sur les idées de culpabilité, d'auto-accusation, sur les craintes de la mort : elle s'accuse du malheur et de la mort des siens (ceux-ci sont d'ailleurs bien por-

tants) ; hallucinations auditives ; interprétations fausses, idées et tentative de suicide avant l'admission : veut se tuer pour éviter les malheurs qu'elle causerait aux siens. Inhibition motrice. Réflexes tendineux vifs. R.O.C. nul. Langue sale.

Deux abcès de fixation n'ayant donné aucun résultat, on commence en octobre, un traitement à l'huile soufrée qui amène une amélioration très importante ; mais en décembre, réveillée en sursaut à la suite de l'agitation d'une voisine de dortoir, Mme Tour. fait une nouvelle phase d'anxiété avec délire de culpabilité.

Le 29 décembre 1937, l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée montre une élévation du glucose sanguin de 0 gr. 90, taux initial, à 2 gr. 20 au bout de 2 heures et retour à la normale à la quatrième heure. Le 30 décembre, début du traitement (15 U. *pro dié* le matin). L'anxiété disparaît rapidement ; le 7 janvier, la malade est active, souriante, ne délire plus ; le R.O.C. est toujours nul ; l'état général est satisfaisant, le traitement est continué jusqu'au début de février. La malade sort guérie le 5 février.

Observation. — Mlle Fav., 32 ans, entrée le 10 janvier 1938, dépression mélancolique, tristesse, désespoir, idées délirantes de culpabilité, de damnation ; désir de mortification ; agitation anxieuse par moment, concentration douloureuse du psychisme sur les idées pénibles ; hallucinations auditives et visuelles ; refus d'aliments. Réflexes tendineux vifs. R.O.C. nul. R.S. très positif. T.A. (17-8) ; début des troubles, en novembre 1937.

12 janvier, le traitement est commencé avec 20 U. d'insuline. Le 13 et le 14, la malade fait des crises épileptoïdes, mais pas de coma ; le 15 et les jours suivants, la malade reçoit seulement 15 U. Les règles qui avaient cessé au début de la maladie reparaissent le 15. Le 18 janvier, l'anxiété a disparu, la malade se sent mieux, s'oriente mieux ; le 25 janvier, elle déclare : « Je suis comme à l'ordinaire, je n'ai plus d'idées tristes, je ne sais pourquoi je me figurais tout cela ; c'était pourtant absurde. » Le traitement est interrompu à cette date. La sortie est accordée le 1er février 1938. La guérison est constante à l'heure actuelle.

Observation. — Mme Mar..., 61 ans, deuxième entrée, le 17 août 1937 (premier internement du 15 septembre au 15 décembre 1934 pour mélancolie anxieuse). A l'entrée, excitation psycho-motrice, mobilité de l'humeur : passe de la gaieté à l'anxiété ; hypermimie adaptée au sentiment. Idées mystiques. Hallucinations psychiques contre lesquelles elle lutte en vain : le démon lui envoie de mauvaises pensées.

Réflexes tendineux vifs. R.O.C. nul. R.S., très positif. T.A. 18-10. Trémulation des mains et des lèvres. Quelques jours plus tard, la

malade devient très anxieuse, s'accuse de pécher en pensée, on la magnétise, le diable la tourmente sans cesse, s'accuse de fautes imaginaires ; gémissements ; insomnie. Urine normale.

Hyperglycémie provoquée (29 novembre 1937) : le glucose sanguin s'élève de 0 gr. 96, taux initial, à 2 gr. au bout de la première heure, puis descend à 0 gr. 68 à la fin de la troisième heure et remonte à 0 gr. 84, 4 heures après le début de l'expérience.

Début du traitement : le 30 novembre. 15 U. d'insuline par jour. Amélioration progressive : l'anxiété, les idées délirantes et les hallucinations disparaissent ; le 2 janvier 1938, cessation du traitement, guérison ; la malade sort le 17 février 1938.

Observation. — Mme Lar..., 61 ans, entrée le 29 juin 1937. Les troubles mentaux ont débuté 6 mois auparavant ; elle s'est persuadée qu'elle ne reverrait plus son fils parti au régiment. Vers le 15 juin, agitation anxieuse : la malade s'enfuit dans la rue sans vêtements, réclamant son fils. A l'entrée : mélancolie anxieuse, douleur morale intense, pleurs et gémissements continuels. Mutisme à peu près complet, laisse seulement comprendre qu'il est arrivé malheur à son fils. Conservation d'une certaine activité utilitaire. Les injections quotidiennes de 15 U. d'insuline, sont commencées le 11 janvier 1938, alors que la malade est extrêmement anxieuse ; le 20 février l'anxiété a disparu complètement, la malade est plus souriante, son activité est normale ; elle n'a plus de craintes pour son fils, elle demande sa sortie qui lui est accordée le 27 février 1938. Elle est revenue à son état normal, affirme son fils.

B. Mélancolie de cause évidente

a) Mélancolie post-opératoire. — Observation. — Mme Bor..., 43 ans, troubles mentaux ayant débuté en mai 1937, après intervention pratiquée en avril sur l'utérus (myomectomie). Au début, tristesse, anxiété ; elle fut soignée dans sa famille pendant quelque temps, mais le 26 juillet 1937, on dut la conduire à l'asile. A son entrée, elle présente des idées délirantes pénibles de ruine, d'empoisonnement s'étendant à la personne de son mari. Sa bonne, détourne la clientèle de son mari, médecin. Interprétations nombreuses, mais surtout conviction ferme en la réalité de ses idées pénibles. Anxiété marquée avec instabilité motrice, tendance aux fugues. Refus d'aliments, par intervalles.

N'est pas réglée depuis l'intervention chirurgicale. Réflexe solaire inversé.

Au bout de quelques jours, elle m'accuse de vouloir la tuer, d'avoir enfermé son mari à l'asile pour m'emparer de sa clientèle, de déshonorer sa nièce.

Une première série d'injections d'insuline, 10 U. 1 heure avant les deux principaux repas, est pratiquée du 3 août au 20 septembre et amène une amélioration de l'état général, une sédation de l'anxiété et de l'activité délirante. Le 20 septembre, l'insuline est cessée durant mon absence. Le 23 septembre, retour de l'anxiété et des idées délirantes. A la demande du mari, qui redoute une dysthyroïdie, on donne à la malade de l'iode sans aucun résultat. Le 22 octobre, je reprends les injections d'insuline, 20 U. le matin à jeun, 3 heures avant l'absorption de sucre : l'amélioration ne tarda pas à se manifester ; le 26 novembre, la sortie est accordée à la suite de la guérison de la malade, guérison qui est constante à l'heure actuelle. Les règles ont reparu en décembre.

b) Mélancolie liée à une ménopause chirurgicale. — OBSERVATION. — Mme Ber..., 46 ans, présente depuis 1929 des troubles mentaux consécutifs à une ménopause chirurgicale : phase dépressive, alternant avec des phases d'excitation incohérente ; elle entre à l'asile le 4 novembre 1937, avec un syndrome de mélancolie anxieuse, douleur morale, pleurs, gémissements, mouvements des bras et torsion des mains, traduisant l'anxiété. Vagues idées de damnation, d'auto-accusation, de déchéance psychique et physique. Réflexes tendineux vifs.

Le traitement est commencé le 6 novembre ; lors du certificat de quinzaine, je signale la disparition de l'anxiété et des idées délirantes, mais la dépression persiste. Vers la mi-décembre, la malade est presque guérie, le traitement est poursuivi cependant jusqu'au 23 décembre, et la sortie est envisagée, mais après une angine banale, Mme Ber..., fait une otite suppurée avec réaction mastoïdienne qui persiste jusqu'au 5 février ; à ce moment, la malade se soucie de sa santé, se dit incurable. Une nouvelle série d'injections d'insuline amène la guérison en 10 jours, et la sortie est accordée le 19 février 1938.

c) Mélancolie d'involution. — Deux malades, Mlle Ja..., entrée le 19 juillet 1934, à 58 ans, et Mme Ray..., entrée le 1er janvier 1935, à 53 ans (j'ai relaté les heureux résultats de l'insuline à petites doses chez cette malade, au début de cette communication), présentant des syndromes mélancoliques anxieux et délirants chroniques, liés à l'involution, n'ont été améliorés par le traitement que du point de vue physique. L'anxiété cependant semble moins intense.

2° ETATS MANIAQUES

OBSERVATION. — Mme Basc..., 62 ans, entrée le 10 septembre 1937.

A. P. a eu antérieurement 3 crises d'excitation maniaque.

La crise actuelle a succédé à une période de dépression avec idées et tentative de suicide. L'excitation a commencé en août 1937. Il s'agit d'un état maniaque typique avec irritabilité plus habituelle que l'euphorie ; loquacité, fuite des idées ; illusions de fausse reconnaissance ; exagération de l'attention spontanée ; hypermnésie. T.A. 17-6. Urée sanguine : 0 gr. 80 au litre: Le traitement est commencé en janvier 1938 ; au début, l'agitation se calmait, durant le choc insulinique, mais elle reparaissait dans l'après-midi. Après le 15 février, l'accalmie persista toute la journée ; la malade est calme, bienveillante, souriante, se laisse facilement soigner ; elle est plus cohérente. L'état général s'est très amélioré. La sortie pour guérison est accordée en mars.

Observation. — Mme Dup..., 44 ans, entrée le 15 décembre 1937, est atteinte d'hypomanie avec délire de grandeur mystique : elle a une mission divine à remplir, doit fonder un ordre religieux, pour ramener l'humanité dans la voie du bien, doit faire pénitence, pour le reste de l'humanité, et de fait elle refuse de manger. Elle fait des dons exagérés pour rembourser ce que les siens ont gagné en excès. Loquacité intarissable ; graphorrée, imagination hyperactive et mal contrôlée. Les chocs insuliniques légers ont fait disparaître, en 1 mois, la loquacité et la graphorrée ; les idées délirantes ne sont plus manifestées spontanément, mais persistent. Mme Dup... consent à ne plus s'occuper de sa mission ; elle s'alimente correctement. Aucun calmant ne lui fut administré.

Observation. — Mme Zua..., 30 ans, maniaque délirante chronique, traitée avec succès depuis par les chocs insuliniques avec coma, avait vu son agitation extrême atténuée par les chocs légers.

3° Etats confusionnels

Observation. — Mme Val..., 46 ans, entre le 29 décembre 1937. Etat confusionnel avec désorientation complète ; obnubilation intellectuelle absolue ; dysmnésie d'évocation ; amnésie de fixation. Température 39°. Après le traitement classique (abcès de fixation, septicémine), l'état infectieux disparaît le 15 janvier ; la malade reste très confuse ; le 20 janvier je commence les chocs insuliniques légers avec 15 U. L'état d'obnubilation disparaît en quelques jours ; la malade sort guérie le 6 février.

Observation. — Salv... Hélène, 31 ans, est entrée à l'Asile de Vaucluse le 19 novembre 1937 pour confusion mentale avec désorientation, obtusion intellectuelle prononcée, crainte diffuse, idées délirantes de persécution, refus partiel d'aliments. Etat physique médiocre. Le 18 février 1938, elle est transférée à l'Asile d'Albi ; je

constate à l'admission : confusion mentale chronique avec désorientation ; hallucinations ; excitation psychomotrice incohérente et désordonnée. Maniérisme : éclate de rire sans motif. Etat général précaire. Epreuve de l'hyperglycémie provoquée : taux initial du glucose : 1 gr. 20 ; 1 heure après l'absorption de glucose : 2 gr. 20 (taux maximum) ; 4 heures après l'absorption de cette solution, retour à la normale. Traitée par les chocs légers, la malade, au bout de 15 jours, sort de son état confusionnel, s'oriente parfaitement, se montre calme ; son activité est cohérente.

Conclusions

Ces observations sont trop peu nombreuses pour pouvoir émettre des conclusions précises ; la durée du traitement, l'encombrement de mon service dans un asile qui reçoit plus de 110 malades par an, ne me permirent d'appliquer cette thérapeutique qu'à un nombre restreint de malades. Cependant, je crois pouvoir faire quelques constatations.

1° *Action des comas insuliniques.* — A peu près inefficaces, ou tout au moins ne donnant que des résultats passagers dans les états rangés par Dide et Guiraud dans le cadre de l'hébéphrénie, les comas insuliniques donnent des résultats intéressants dans des états simulant la démence précoce et que certains auteurs classeraient dans le groupe vaste et mal limité des « schizophrénies ». Certes, le départ entre l'hébéphrénie vraie et ces états plus ou moins atypiques est délicat à marquer du point de vue clinique : tel sujet semblant présenter une manie pure, est considéré au bout de 6 mois à 1 an comme un hébéphrénique ; tel autre présentant un état maniaque atypique considéré comme un début de démence précoce, à cause de l'incohérence des actes et des propos, du maniérisme, de l'affectivité paradoxale, des stéréotypies, de la fuite des mots associés par euphonie et contiguité, guérit complètement après un abcès de fixation ou quelques injections d'huile soufrée. Il est plus facile, quoique peut-être moins élégant, d'affirmer l'existence ou la non existence d'une hébéphrénie après échec de tout traitement ; mais n'est-ce pas là le meilleur critère ?

Dans ces conditions, on ne saurait trop encourager dans les cas douteux, dès que la maladie se prolonge, l'application d'un traitement aussi actif que la méthode de Sakel.

2° *Action des chocs insuliniques légers.* — Ils semblent donner d'heureux résultats dans les états mélancoliques ; l'anxiété cède assez rapidement, faisant place à une accalmie, voire parfois à une légère euphorie. Les idées délirantes, les troubles hallucinatoires disparaissent progressivement. L'appétit revient, le poids augmente. Seuls les deux cas de mélancolie d'involution devenus chroniques, traités 3 ans après le début, se sont montrés rebelles ; cependant, l'anxiété s'est atténuée et l'état général s'est amélioré. Dans les états maniaques, l'excitation psychomotrice cesse plus ou moins rapidement ; parfois cette sédation n'est que temporaire et ne dure qu'autant que le choc. Dans les états confusionnels, le traitement appliqué à la fin de la phase aiguë fébrile, amena la guérison rapide de la malade Val... A une période tardive, au moment où la chronicité pouvait être redoutée chez Mlle Sal..., la guérison fut acquise en moins de 15 jours. Il semble donc raisonnable chez une confuse chronique de commencer par des chocs légers et de ne réaliser les comas qu'après échec de cette première thérapeutique.

J'ai pu suivre la plupart des malades sorties de l'asile après le traitement, et j'ai pu constater que la guérison se maintenait constante.

Comment agit l'insuline dans les chocs légers ?

Il est un peu prématuré de conclure en l'absence de recherches biologiques ; je n'ai pu rechercher l'hyperglycémie provoquée que dans un nombre restreint de cas, avant de commencer le traitement ; elle s'est montrée modifiée, l'aire hyperglycémique était augmentée, la courbe était élevée et prolongée. Je me propose de rechercher désormais, avant et après le traitement, la courbe hyperglycémique chez toutes les malades que je traiterai.

De même, il conviendrait d'étudier le métabolisme basal, de rechercher les modifications des divers métabolismes, les réflexes vago-sympathiques, etc.

L'empirisme, qui fait de la médecine un Art, aura une fois de plus précédé la recherche rationaliste et scientifique.

N. B. — Depuis la rédaction de cette communication, j'ai obtenu par les chocs insuliniques légers la guérison d'un maniaque, d'une mélancolique, et la sédation de l'anxiété dans un cas de mélancolie présénile ; cette malade était encore en cours de traitement lors de mon départ pour le Congrès.

Un cas de résistance à l'insuline dans le traitement de la schizophrénie

par MM. Bardenat et Sutter (d'Alger)

Il nous a été donné d'utiliser à plusieurs reprises à la Clinique psychiatrique le traitement insulinique avec des résultats encourageants. Le coma était en général obtenu avec des doses modérées d'insuline administrées à jeun, et les chocs se déroulaient selon le schéma classique. Nous avons seulement remarqué le peu d'intensité ou même l'absence de convulsions chez nos sujets qui s'enfoncent graduellement dans le sommeil sans présenter de phases d'excitation.

Récemment, nous nous sommes heurtés à une indifférence réactionnelle complète chez une jeune schizophrénique dont voici l'observation :

Une jeune fille de 18 ans, sans aucun antécédent pathologique personnel ni héréditaire, réputée intelligente, quitte ses parents en juillet 1937 pour aller apprendre à Paris la coiffure pour dames.

Pendant son séjour dans la capitale se manifestent quelques réactions insolites : elle est anxieuse, consulte les fakirs sur son avenir, parle dans ses lettres de torpillages, de bombardements et de soulèvements. Rappelée dans sa famille, on constate des troubles importants : elle paraît hallucinée (entend parler d'Allemagne par T.S.F., voit des Arabes partout), est angoissée de la conviction qu'elle est promise à une mort violente et tente à plusieurs reprises de se mutiler et de se détruire.

A l'examen, en novembre 1937, son comportement contraste étrangement avec le contenu de ses idées : rires immotivés, pleurs irréalisés, puérilisme des expressions. Il existe une difficulté indéniable d'utiliser les connaissances et les perceptions, un manque d'intérêt pour le milieu réel.

Du point de vue organique, on ne relève que peu de choses : tendances à la bradycinésie et à la conservation catatonique des attitudes. L'état général reste bon. Les fonctions végétatives

s'effectuent normalement. Les différentes explorations humorales demeurent négatives. La cadence menstruelle n'est pas troublée.

Un traitement intensif au salicylate de soude ne modifie en rien l'état de la malade. Une série de chocs soufrés reste également sans effet.

En janvier 1938, on note un comportement toujours discordant : la malade qui s'intéresse par intermittences à la vie du service, s'enferme le plus souvent dans un mutisme souriant ; ses actes sont inadaptés aux circonstances : elle entre toute habillée dans la baignoire, offre des bonbons à l'interne en lui reprochant de lui avoir crevé les yeux, s'agite par mimétisme quand une autre malade devient bruyante.

On décide alors de poursuivre le traitement par des chocs convulsivants. Il faut renoncer au cardiazol en raison de la ténuité des veines superficielles de la patiente, et c'est à l'insuline que l'on s'adresse.

L'hormone est administrée par voie sous-cutanée le matin, la malade étant à jeun depuis la veille au soir. Elle reçoit ainsi des doses progressivement croissantes de 10 en 10 unités à partir de 40 unités. Nous cherchons dans cette période à tâter la susceptibilité réactionnelle de l'organisme vis-à-vis de l'insuline. Or, chez cette malade, jusqu'à 200 unités, aucun indice n'apparut permettant d'espérer la proximité de l'état de choc.

Par bonds plus espacés de 40 et 60 unités, nous avons atteint la dose que nous jugeons considérable de 300 unités administrées en une fois et à jeun sans observer de réaction notable. Non seulement la malade ne présente pas de coma, mais elle ne témoigne même pas de malaises marqués : pas d'obnubilation de la conscience, pas de somnolence, pas de sensation de faim ni de soif, pas de sudation, pas de modification du régime des réflexes. Tout au plus constate-t-on, vers la deuxième heure, une légère salivation et des gestes moins bien assurés, un regard plus brillant.

A l'heure actuelle, au bout d'un mois de traitement, l'état général est stationnaire : la malade n'a pas varié de poids, 51 kg. L'état mental est inchangé : même inactivité pragmatique, mêmes discordances. La malade prétend avoir vu un avion entrer dans sa chambre et ne parvient pas à discuter de la possibilité du fait ; elle ne s'en étonne même pas.

Tout se passe comme si l'insuline n'avait amené aucune modification dans l'évolution dissociative de la maladie.

La résistance de certains sujets au choc insulinique a sans doute été signalée à plusieurs reprises depuis que la cure de Sakel s'est généralisée.

Deux questions se posent : à partir de quelles doses peut-on dire qu'il y a insulino-résistance, et quel est le mécanisme de cette tolérance inusitée à l'insuline ?

En ce qui concerne la dose procurant le coma et les convulsions, il y a sans doute de grandes variations individuelles signalées par tous les auteurs. Les quantités administrées en une fois paraissent de l'ordre de 100 unités. Mais Sakel est arrivé jusqu'à 190 unités injectées 3 fois par jour. De telles doses d'hormone sont-elles inoffensives ? Et faut-il les atteindre pour déclarer que le sujet est insulino-résistant ? On a fait justement remarquer que le choc hypoglycémique n'allait pas sans déterminer des désordres cellulaires irréversibles (Schmidt). Il semble que, dans ces conditions, il y ait lieu de ne pas augmenter indéfiniment les doses d'insuline introduites dans la circulation.

Quant au mécanisme de la résistance au choc hypoglycémique, il semble faire intervenir différents facteurs correcteurs.

Pécisons d'abord que la provenance de l'insuline paraît indépendante de l'action provoquée. Nous avons utilisé chez notre malade au moins trois variétés d'insuline avec un égal insuccès.

L'effet hypoglycémiant a été dans l'ensemble bien minime, quoique la glycémie à jeun fut déjà relativement faible. Voici quelques chiffres :

Glycémie à jeun	0,94 0/00
2 heures après injection de 90 unités	0,72
3 heures après injection de 90 unités	0,64
Glycémie à jeun	0,90
2 heures après injection de 240 unités	0,43
4 heures après injection de 240 unités	0,46
Glycémie à jeun	0,95
2 heures après injection de 300 unités	0,43
6 heures après injection de 300 unités	0,43

Au premier plan des mécanismes assurant la protection de l'organisme contre l'action hypoglycémiante de l'insuline, on admet qu'il faut placer l'adrénalino-sécrétion (Andersen). Il est assez difficile en clinique de faire la preuve de cette intervention. Nous avons suivi chez notre malade au cours des chocs, la température, la fréquence du pouls, la tension arté-

rielle. Voici ce qu'on observa après une injection de 240 unités d'insuline à 7 heures du matin :

Heures	Température	Pouls	Pressions
7 heures.......	36° 9	80	12 — 8
8 heures.......	37°	80	12 — 8
8 heures 1/2...	36° 8	84	12 — 8
9 heures.......	36° 4	80	12 — 8
9 heures 1/2...	36° 8	82	12 1/2 8
10 heures.......	37°	80	12 — 7 1/2

La même immuabilité de ces témoins a été observée après l'administration de 300 unités.

Parmi les épreuves neuro-végétatives, il a été seulement possible de rechercher les réflexes oculo-cardiaque et solaire, l'état des veines ne se prêtant pas à l'épreuve de l'atropine.

Or, avant comme pendant le choc, le réflexe oculo-cardiaque est nettement positif, traduisant une excitabilité certaine du parasympathique ; la compression des globes oculaires fait baisser de 15 la fréquence des pulsations 3 heures après l'injection de fortes doses d'insuline, comme en dehors de toute agression hormonale.

Quant au réflexe solaire, il montre une réduction de moitié de l'indice oscillométrique (qui passe de 5 à 2 1/2) dès les premières secondes de la compression au cours même de la phase hypoglycémique. Il en va de même entre deux chocs.

En résumé, le mécanisme qui chez cette malade compense les effets de l'hypoglycémie (d'ailleurs minime) provoquée par de hautes doses d'insuline ne trahit pas sa nature par un témoin clinique saisissable et semble se contenter d'équilibrer assez exactement la seule tendance à la chute du taux de glucose circulant.

Etat de stupeur chez une confuse diabétique
Guérison par les chocs insuliniques

par J. Trillot, d'Albi

Les troubles psychiques sont fréquents chez les diabétiques ; ces malades sont souvent irritables ou indifférents ; leur mémoire est souvent déficiente, leur activité physique et psychique est diminuée. On observe chez eux de la neurasthénie (Von Noorden), de l'hypocondrie, des troubles mélancoliques avec idées de ruine, anxiété, idées de suicide, des troubles hallucinatoires. On a décrit une pseudo-paralysie générale diabétique (Landenheimer, Ingegniros) ; la confusion mentale diabétique est fréquente.

Les troubles mentaux débutent parfois avec le diabète ; ils peuvent n'apparaître que lors des poussées d'acidose. Souvent glycosurie et troubles mentaux évoluent parallèlement, plus rarement en sens inverse. Le traitement du diabète fait quelquefois disparaître les troubles mentaux. Quant à la relation entre ces troubles et le diabète, elle est fort discutée ; si certains en admettent la réalité expliquant les perturbations psychiques par une intoxication cérébrale due aux troubles du métabolisme, d'autres, au contraire, se basant sur la fréquence du diabète chez les sujets névropathes, prétendent que diathèse et troubles mentaux dépendent de troubles fonctionnels siégeant dans des régions cérébrales communes ou très voisines.

La malade dont je vous rapporte l'observation est entrée à l'asile d'Albi le 26 mai 1937 ; elle présentait un état de confusion mentale ; l'examen des urines révéla l'existence d'une glycosurie assez importante ; le traitement classique du diabète n'amena aucune amélioration, mais les chocs insuliniques, au contraire, entraînèrent rapidement la guérison.

Observation. — Mme veuve F..., âgée de 41 ans, entre à l'asile avec le certificat suivant : présente des troubles mentaux coïnci-

dant avec une période d'insomnie, de céphalées nocturnes et diurnes, d'un amaigrissement, apparition de négativisme, attitude stéréotypée et surtout d'hallucinations ; paroles incohérentes, menaces envers les tiers (26 mai 1937).

D'après les renseignements fournis par la famille, les troubles mentaux auraient débuté 3 jours auparavant ; insomnique, la malade éprouvait une grande fatigue, surtout le matin; elle parlait peu, était raide. Elle avait le regard fixe. Depuis un certain temps, elle mangeait peu, buvait et urinait beaucoup.

Aucun examen des urines n'avait été pratiqué. En quinze jours, elle avait maigri énormément. Elle n'avait pas mangé depuis 3 jours. Les règles sont normales et régulières.

Antécédents héréditaires. — La mère a été internée du 10 mars 1936 au 1er juin 1936, pour mélancolie anxieuse.

Antécédents personnels : néant.

A l'entrée, la malade est calme, ne fait aucun mouvement ; son visage est amimique ; elle ne parle pas spontanément ; les réponses aux questions posées sont rares, difficiles à obtenir et extrêmement brèves, un seul mot le plus souvent :

Comment vous appelez-vous ? — Fr...
Quel était votre nom de jeune fille ? — Gar...
Quel âge avez-vous ? — 45 (en réalité 41 ans).
Où êtes-vous ici ? — Albi.

L'orientation est imparfaite aussi bien dans le temps, dans l'espace que sur la personne. L'attention est difficile à diriger ; l'activité intellectuelle est très ralentie ; l'examen psychique doit être rapidement interrompu, la malade se renfermant dans un mutisme complet. L'indifférence affective est absolue. Tendance très nette à la conservation des attitudes prises ou imposées.

L'examen physique est difficile par suite de l'opposition de la malade. Les réflexes tendineux sont vifs ; la langue est saburrale, l'haleine fétide, les membres sont raidis en extension.

Refus absolu d'aliments. Rétention des urines nécessitant le cathétérisme de la vessie.

L'examen des urines donne le résultat suivant : albumine, néant ; glucose, 56 grammes par litre. Pas d'acidose.

La température est normale.

Je délivre le certificat de 24 heures suivant : présente des troubles mentaux consistant en un état de quasi stupeur avec désorientation partielle dans le temps, dans l'espace et sur la personne. Négativisme, mutisme presque total, refus d'aliments, rétention d'urine, opposition à l'examen physique. Etat de rigidité musculaire. Amimie.

Les jours suivants, la malade reste couchée, immobile, raide, amimique, indifférente, gâteuse, refusant de s'alimenter, parfois cependant, elle se lève, et reste debout, pieds nus, sans mouvement, auprès de son lit. Elle ne répond pas aux questions qui lui sont posées.

A la suite de l'injection de 5 centimètres cubes d'huile térébenthinée au 1/5, la température s'élève à 37°6 le matin, à 38° le soir. Réaction locale très minime.

Le 30 mai, au moment où je vais lui passer la sonde alimentaire, elle me prend les mains et manifestant pour la première fois, une réaction émotionnelle, me dit d'un ton suppliant et à diverses reprises : « Pardon, ne me tuez pas. » Elle fait des efforts pour s'opposer au passage de la sonde.

Le 3 juin, la température commence à s'élever jusqu'à 39°5, pour se maintenir ensuite entre 38° et 38°9 jusqu'au 12 juin.

Une ponction lombaire pratiquée le 4 juin ramène un liquide clair, légèrement hypertendu (40 cm. au manomètre de Claude, en position assise), contenant par litre : albumine, 0 gr. 15 ; globuline, 0 ; glucose, 2 gr. 10 ; cytologie, 1/2 élément par mm^3. Bordet-Wassermann et benjoin colloïdal, négatifs).

L'hyper-glycorrachie, seul élément anormal est en rapport avec la glycémie qui s'élève à 2 gr. 50 au litre.

La malade reçoit 3 fois par jour, 15 unités d'insuline avant les repas, aucun résultat appréciable tant du point de vue mental que du point de vue psychique.

A la fin de la première quinzaine du séjour à l'asile, Mme F... est généralement prostrée, mais elle sort parfois de cet état de stupeur avec rigidité et mutisme, pour manifester de l'anxiété avec cris et agitation désordonnée, en rapport vraisemblablement avec des hallucinations visuelles.

Le 12 juin, apparaît une parotidite suppurée, avec écoulement de pus dans la bouche, trïsmus, qui persistera jusqu'au 21 juin. A cette époque une légère amélioration se produit, la malade est plus lucide, se plaint de maux de tête et de malaises.

La glycosurie est variable d'un jour à l'autre, passant de 56 grammes par litre à 13 gr. 20 le 17 juin pour remonter à 38 gr. le 28. La quantité d'urines émises en 24 heures oscille entre 1 litre 250 et 1 litre 500.

Le poids de la malade est de 47 kilos.

La malade reçoit 20 unités d'insuline 3 fois par jour.

13 juillet, à nouveau la malade est inerte, garde une attitude figée, elle ne parle pas, ne répond à aucune incitation, l'alimentation est très difficile.

24 juillet, devant l'insuccès du traitement, je me décide à appliquer la thérapeutique par les chocs insuliniques.

Le 26 juillet, à 7 heures, la malade reçoit 30 unités d'insuline, à 8 heures, elle pleure et dit plusieurs fois : « J'ai faim, j'ai faim, j'ai faim, donnez-moi à manger. »

27 et 28 juillet, 40 unités ; le 27, l'examen des urines de 24 heures montre : glucose : traces indosables ; glycémie, avant l'injection d'insuline : 1 gr. 10 par litre.

29 juillet, 50 unités. Pas de coma. Aucune amélioration mentale.

30 juillet, 50 unités, premier coma insulinique, la température descend jusqu'à 34°6, 4 heures après l'injection d'insuline.

Dans l'après-midi, elle écrit à sa fille une courte lettre cohérente, mais inachevée, elle parle peu.

Du 31 juillet au 4 août, la malade fait journellement un coma ; mais comme le coma apparaît seulement 4 heures après l'injection d'insuline, j'augmente la dose jusqu'à 80 unités, ce qui permet de voir le coma commencer 2 heures après l'injection.

Au réveil, la malade est plus lucide ; elle demande impérieusement à manger, se plaint de souffrir de maux de tête ; elle parle davantage. L'après-midi, elle se replonge dans le mutisme, reste indifférente, mais s'occupe un peu à tricoter.

Le 3 août, à 17 heures, la glycémie est de 0 gr. 60 au litre.

5 août, au réveil, la malade répète un grand nombre de fois les mêmes mots. « Eh, je suis morte, morte, morte..., morte », en allant decrescendo ; elle porte la main à son visage et a l'air effrayé.

6 août, au réveil, elle demande : « de l'air, de l'air..., de l'air ». Quelques instants plus tard, à la question : « Voulez-vous manger ? » elle répond : « Je veux mon frère, je veux mon frère..., je veux mon frère. »

Dans l'après-midi, spontanément, elle demande à se lever pour qu'on fasse son lit.

Du 7 au 13 août, Mme F... fait tantôt un coma simple, tantôt un coma avec crise convulsive.

L'état mental s'améliore de jour en jour, et l'amélioration se prolonge de plus en plus dans l'après-midi ; la malade devient gaie, souriante, sort de son indifférence ; elle s'oriente parfaitement, elle travaille de mieux en mieux et arrive à faire au tricot des travaux compliqués ; les infirmières me signalent qu'il suffit de lui expliquer une seule fois un point, si compliqué qu'il soit, pour qu'elle l'exécute parfaitement sans hésitation.

Le 13 août, j'interromps les injections d'insuline ; la malade a fait 15 comas. La glycosurie a disparu, le poids a augmenté de 6 kilos du 24 juillet à ce jour.

Mme F... s'alimente bien, dort bien, ne ressent aucun malaise. Selon ses déclarations, la première partie de son internement ne

lui a laissé aucun souvenir ; ce n'est qu'à partir du vingtième jour qu'elle commença à enregistrer les faits dont elle était le témoin muet. Elle se rendait compte de tout, mais se sentait incapable de faire le moindre mouvement ; son corps lui semblait paralysé : « J'avais l'idée que j'étais muette parce que j'avais avalé ma langue ; j'ai gardé longtemps cette idée ; elle n'a disparu que beaucoup plus tard. » Elle explique fort bien ses impressions durant le traitement par l'insuline à hautes doses : « Je commençais par rêver, j'avais des cauchemars. Je ne me suis jamais rendu compte que je m'endormais ; il me semblait que mon traversin me parlait et que cette voix répondait à mes pensées. Je croyais que tout le monde me méprisait. Pendant 2 jours, je me suis figurée, que maman s'était noyée à cause de moi ; cette pensée m'obsédait ; j'étais angoissée, mais je ne pouvais pleurer. Au réveil, je manquais d'air, j'étouffais, puis je me sentais mieux, ma tête se trouvait dégagée, mes idées étaient plus lucides durant un bon moment, puis mes idées tristes me reprenaient. Cependant, je me sentais progressivement mieux : de jour en jour, les moments de lucidité se prolongeaient davantage, je ne parlais pas beaucoup, mais j'étais contente lorsqu'on venait me voir ou bavarder avec moi. »

Le 21 août, Mme Fr... est guérie du point de vue mental ; elle n'a pas reçu d'insuline depuis le 14 août ; la glycémie est de 1 gr. 90 par litre. La glycosurie a reparu et se montre variable d'un jour à l'autre ; le volume des urines oscille entre 2 litres, 2 litres 500 par jour.

Après avoir institué un régime, je fis sortir cette malade le 5 septembre 1937, la confiant à son médecin. Les troubles mentaux n'ont pas reparu depuis malgré la persistance du diabète.

Cette observation m'a semblé présenter quelque intérêt et mériter d'être rapportée.

Les troubles mentaux confusionnels sont apparus rapidement, au cours d'un diabète ignoré de la malade et non traité jusque-là. Le traitement par l'insuline à doses moyennes et le régime ne donna aucun résultat. Le 27 juillet, la glycosurie avait disparu, la glycémie à jeun était normale ; cependant les troubles mentaux persistaient. Ils ne commencèrent à s'atténuer que le 5 août. Après l'interruption des comas, la guérison des troubles mentaux persistera malgré la réapparition de l'hyperglycémie et de la glycosurie.

L'épisode confusionnel que présenta Mme F... n'est-il qu'un incident intercurrent au cours d'un diabète ? est-il, au contraire, une complication de ce diabète ? Il est difficile de ré-

pondre exactement. Cependant, je pencherais vers la deuxième hypothèse, expliquant les troubles confusionnels par une intoxication cérébrale due aux troubles du métabolisme. Aucune autre cause déterminante ne me sembla à envisager après l'examen physique approfondi.

Une objection pourrait être soulevée du point de vue étiologique, c'est celle d'une encéphalite subaiguë ayant déterminé à la fois un syndrome confusionnel et des troubles de la glycorégulation ; en faveur de cette hypothèse plaident le début rapide avec les troubles du sommeil, la fatigue, l'hyperglycorrachie ; mais l'absence de mouvements myocloniques, d'irritation du faisceau pyramidal, de paralysies oculaires, de lymphocytose rachidienne, signes constants dans l'encéphalite permettent d'écarter cette étiologie. D'autre part, la polydypsie, la polyurie, l'amaigrissement, signalés par la famille, indiquent l'existence du diabète antérieurement à l'éclosion des troubles mentaux. Enfin, dans les diabètes d'origine nerveuse, la glycosurie n'est jamais si intense, la glycémie moins élevée ; toutes deux ne persistent pas.

Comment a agi l'insuline ? Il semble que dans une première phase, l'insuline à doses élevées, qui fit disparaître la glycosurie et ramena à la normale le taux de la glycémie, ait modifié les troubles du métabolisme et supprimé la cause autotoxique. Dans une seconde phase, l'insuline a agi par « choc » comme elle aurait agi dans une confusion mentale prolongée chez un sujet non diabétique.

L'influence thérapeutique des chocs insuliniques sur les confusions mentales prolongées n'est pas douteuse ; j'en ai constaté plusieurs exemples et je suis persuadé que les résultats les plus heureux obtenus par la méthode de Sakel dans les psychoses schizophréniques sont relatifs à l'application des chocs insuliniques dans les confusions mentales chroniques auxquelles on doit refuser le nom de démence précoce.

Du traitement des états de sitiophobie par l'insuline

par MM.

A. Merland et J. Cambassédès

Médecin-chef *Interne*

Centre d'Hygiène Mentale de Marseille.

Une des premières manifestations de l'hypoglycémie provoquée par les injections d'insuline, est une sensation de faim impérieuse qui pousse le malade à réclamer à tout prix sa nourriture.

Depuis plus d'un an, nous utilisons avec succès cette propriété de l'insuline pour combattre l'anorexie et la sitiophobie des malades de notre service.

Nos observations ont porté sur une population traitée de plus de mille cinq cents malades femmes.

Au moment où nous avons commencé ce traitement, nous alimentions à la sonde œsophagienne, une moyenne de deux à cinq malades par jour. Actuellement et depuis plus d'un an, aucune malade n'a été alimentée artificiellement.

La technique varie évidemment avec chaque malade, car d'une part il n'existe pas un parallélisme absolu entre la dose injectée et la réaction produite, d'autre part on doit tenir compte de l'état mental du sujet, de son état général, et des troubles digestifs primitifs ou secondaires qu'il peut présenter. Dans tous les cas nous associons à la cure d'insuline le repos au lit.

Pour obtenir la cessation complète de la sitiophobie, nous avons dû employer les doses suivantes d'insuline :

Chez les maniaques : dans quatre cas, une injection de 15 unités ; dans un cas, deux injections de 25 unités ; dans un cas, deux injections de 15 unités.

Chez les mélancoliques : dans quatre cas, une injection de 15 unités ; dans trois cas, deux injections de 15 unités.

Chez les confuses : dans quatre cas, une injection de 15 unités ; dans trois cas, deux injections de 15 unités ; dans deux cas, quatre injections de 15 et 20 unités.

Chez les persécutées : dans deux cas, une injection de 15 unités ; dans deux cas, deux injections de 15 unités ; dans trois cas, trois injections de 15 à 20 unités ; dans un cas, quatre injections de 15 à 40 unités.

Dans un cas de paralysie générale, trois injections de 25 unités.

Dans un cas de démence précoce, deux injections de 15 unités.

Dans un cas de démence sénile, deux injections de 15 unités.

Dans un cas d'épilepsie, une injection de 15 unités.

En général, les malades s'alimentaient de trois à dix heures après l'injection.

Ces doses très modérées d'insuline nous ont permis de supprimer entièrement dans notre service l'alimentation à la sonde œsophagienne.

Elles n'ont jamais provoqué le moindre incident et dans la plupart des cas elles ont contribué à améliorer les troubles digestifs et l'état général.

Discussion des communications sur l'insulinothérapie

M. le Docteur M. Bersot (Le Landeron, Suisse). — Les deux communications du D[r] Trillot sont une intéressante contribution à l'insulinothérapie de certaines formes de maladies mentales. L'hébéphrénie lui paraît réfractaire à ce traitement. Muller, de Munsingen, qui a publié les résultats d'environ 500 cures pratiquées dans 22 établissements suisses, signale que, pour les cas de schizophrénie dont la maladie durait *depuis moins d'un an,* le pourcentage des rémissions et améliorations est à peu près le même qu'il s'agisse d'hébéphrénie, de catatonie ou de démence paranoïde.

Je suis d'accord avec le D[r] Trillot pour constater que l'insuline rend aussi de grands services dans le traitement de certaines psychonévroses, surtout s'il s'agit de formes avec anxiété, inappétence, anorexie. Le sentiment de faim et le fait de manger avec appétit, que provoque l'insuline, stimulent le malade, lui donnent confiance en soi et goût à la vie.

L'insuline rend aussi de grands services dans les cures de désintoxication. Elle calme le morphinomane dans la période souvent si pénible, douloureuse, agitée, de privation de la drogue et abrège la durée de la cure.

L'insuline, très utile enfin, comme l'a montré le D[r] Merland, pour faire s'alimenter les sitiophobes, devient donc une arme que les psychiatres prennent l'habitude de faire figurer dans leur arsenal thérapeutique. Il faut toutefois se garder d'en généraliser exagérément l'emploi et ne l'utiliser qu'avec grande prudence, car sa posologie et ses indications demandent à être encore précisées.

En outre, lorsqu'on parle des résultats obtenus, il importe de s'entendre quant à la nomenclature utilisée. En Suisse, par exemple, nous donnons au terme de schizophrénie une plus grande extension qu'en France, nous comprenons sous ce terme certaines formes que vous qualifierez de confusion mentale chronique ou de mélancolie atypique.

Dans les cas d'insulinorésistance, dont le D[r] Bardenat a cité un exemple, et dont l'explication est encore à trouver, nous faisons varier fortement les doses d'insuline d'un jour à l'autre, donnant, par exemple, 200 unités un jour, 40 le lendemain, puis de nouveau 200 ou 150, etc. Ces variations brusques réveillent parfois la sensibilité du malade à l'insuline.

J'ai entendu avec un vif intérêt la communication du Prof. Combemale dont les intéressantes recherches démontrent que les substances toxiques, dues au trouble du métabolisme glucidique, et auxquelles nous attribuons un rôle dans la production des manifestations dites hypoglycémiques, sont à rechercher non pas dans le sang, mais plutôt dans *la cellule nerveuse elle-même*. Nous savons déjà, par les travaux de Silber-Schmidt, Demole, R.-A. Peters que l'hypoglycémie, comme le béri-béri, s'accompagnent de la présence en excès dans la substance cérébrale d'acide pyruvique et d'acide lactique.

Le mécanisme d'action de l'insuline est encore du domaine de l'hypothèse. Il est à souhaiter que des recherches comme celles du Prof. Combemale se multiplient et permettent de l'élucider dans un avenir pas trop lointain.

M. le Docteur René Charpentier (de Paris). — L'insulinothérapie a, sans aucun doute, apporté à la thérapeutique psychiatrique un concours très appréciable. Tous ceux d'entre nous, et ils sont nombreux, qui y ont eu recours ont obtenu des résultats très encourageants. Et je tiens à préciser que les réserves suivantes s'appliquent non à l'insulinothérapie elle-même, mais aux statistiques concernant les résultats de cette thérapeutique.

Pour une appréciation exacte de ces résultats, deux écueils sont, en effet, particulièrement à éviter. Et tout d'abord, la publication prématurée des résultats. Beaucoup de ceux que publient les auteurs sont des résultats de date récente, ou relativement récente, dont l'intérêt serait beaucoup plus démonstratif s'ils avaient subi l'épreuve du temps. Il peut, en effet, s'agir parfois de malades présentant des troubles aigus, transitoires, initiaux, dont la disparition rapide, mais qui peut être momentanée, ne saurait permettre de préjuger de l'avenir. Seuls sont vraiment convaincants les résultats durables et par conséquent publiés après une observation suffisamment prolongée.

D'autre part, certaines statistiques peuvent être involontai-

rement faussées par l'imprécision regrettable du vocabulaire nosographique psychiatrique et par l'extensibilité variable de certains diagnostics. A propos d'une statistique dont il vient d'évoquer les chiffres, M. Bersot nous dit que certains cas qui y figurent parmi les cas de schizophrénie pourraient être légitimement considérés par d'autres auteurs comme des cas de mélancolie. Or, la guérison spontanée des accès mélancoliques arrivés à leur terme est un élément dont on ne saurait trop tenir compte dans l'appréciation de résultats thérapeutiques.

Des statistiques libérées de ces incertitudes ou de ces causes d'erreur seraient précieuses, non seulement à l'appréciation exacte des résultats thérapeutiques, mais aussi à la discrimination des cas justiciables de l'insulinothérapie (traitement qui, même bien conduit, n'est pas complètement exempt de danger) et au pronostic des résultats que l'on peut espérer selon les différentes catégories de malades. Aussi longtemps que les mêmes cas pourront, selon les auteurs, figurer dans les statistiques sous des diagnostics aussi différents, aussi longtemps que le vocabulaire psychiatrique ne sera pas unifié — particulièrement pour les statistiques d'intérêt international — les résultats publiés seront difficilement comparables et resteront douteux, au moins dans une certaine mesure. La psychiatrie, aimait à dire Chaslin, est une langue mal faite.

Ces réserves tirent leur importance du fait que le traitement par l'insuline doit, pour avoir le maximum de chances de succès, être un traitement précoce. Cela n'est-il pas vrai d'ailleurs de tous les traitements et pour toutes les maladies ? Or, en psychiatrie plus peut-être qu'en toute autre branche de la médecine, un traitement précoce ne correspond pas toujours à un diagnostic précoce établi de façon précise. Les statistiques des résultats des thérapeutiques précoces bénéficient souvent, non seulement de diagnostics rapidement établis et comportant des pronostics pessimistes prématurés, mais encore de guérisons spontanées d'états aigus transitoires.

Tout en appliquant l'insulinothérapie de façon précoce, afin de permettre au plus grand nombre possible de malades d'en bénéficier au moment le plus opportun, il convient donc d'être prudent dans l'appréciation des résultats obtenus et d'apporter une critique sévère à l'établissement des statistiques.

M. le Professeur Mazhar-Osman Uzman (d'Istanbul). — Depuis trois ans, nous employons largement l'insulinothérapie chez les schizophréniques. Nous avons obtenu de magnifiques résultats chez quelques-uns, surtout chez ceux dont la maladie est récente, ou qui sont en reprise ou en récidive après un laps de temps apparent de guérison. Nous avons perdu trois cas par schock du cœur ou par pneumonie. Je préfère le cardiazol à cause de la simplicité de la méthode et son absence de danger. Je puis dire qu'aujourd'hui les malades n'ont rien gagné à l'insulinothérapie, les firmes de produits biologiques beaucoup, et les médecins n'ont eu que courage et espoir.

Avec mes confrères Ahmet-Chukry et Hami-Dilek, nous avons expérimenté la coramine, l'héxétone et l'icoral en injections intraveineuses. Seul l'héxétone, à dose de six ampoules, a donné des réactions épileptiques.

M. le D[r] Picard (de Bonneval). — Avant que d'apprécier les résultats d'une thérapeutique aussi récemment introduite en psychiatrie que l'insulinothérapie, il importe de laisser s'écouler un temps suffisant pour apprécier ce que deviendront les malades traités par cette méthode. Avec de faibles doses, chez une catégorie de malades aisément curables, il est facile de se laisser aller à un optimisme excessif, encore qu'il ne soit jamais vain de hâter des améliorations : mais n'est une véritable insulinothérapie que celle qui comporte un nombre d'unités suffisantes pour provoquer de vrais comas chez des sujets dont l'état mental peut être considéré à juste titre comme véritablement compromis ou nettement irrémédiable. C'est à ce genre de psychopathes, en majorité des déments précoces, que nous nous sommes adressés à Bonneval, sans obtenir, il faut bien le dire, tous les succès escomptés. Il faut moins faire fond, d'ailleurs, sur des rémissions plus ou moins éphémères, quand elles sont immédiatement obtenues, que sur les améliorations tardives que l'on peut voir se produire. C'est ainsi qu'un de mes malades paranoïdes, entré dans la dislocation schizophrénique la plus incohérente avec gâtisme depuis plusieurs années, s'est réveillé brusquement un an après le traitement, alors que celui-ci n'avait amélioré jusqu'alors que son état général et son comportement corporel et qu'il est devenu l'un des meilleurs travailleurs de mon service tout en conservant des tics et des stéréotypies. Ce cas illustre de plus l'obscurité des mécanismes biologiques

de l'insulinothérapie qui ne sauraient se mesurer, comme le Professeur Combemale vient de nous le dire, par le seul dosage de la glycémie et des autres éléments chimiques du sang. Après une série de comas obtenus par des injections variant de 60 à 100 unités et parfaitement bien supportés malgré les baisses de taux du sucre sanguin jusqu'à 0 gr. 19 %, il fut un jour impossible d'en sortir ce malade, malgré des sondes de sirop, des lavements sucrés, des injections d'adrénaline, etc... Le coma a continué durant cinq jours malgré des taux de 1 gr. 25 à 1 gr. 40 de sucre sanguin. Une insuffisance hépatique aiguë avec décoloration des selles se produisit, jusqu'à ce qu'il sorte peu à peu du coma. Il apparaît donc qu'aussi obscurs que les insulino-résistances, les mécanismes de ces bouleversements neurologiques appellent des élucidations nouvelles.

M. le Dr Trillot (d'Albi). — Je n'ajouterai qu'un mot à ce que vient de dire M. Picard, le taux du glucose sanguin a déjà commencé à se relever au moment où débute le coma, ce qui semble prouver qu'il n'y a pas de relation entre l'hypoglycémie et le coma.

M. le Professeur P. Combemale (de Bailleul). — La sensibilité des malades à l'insuline est très variable. Certains entrent dans le coma hypoglycémique dès les premières injections, avec des doses de 30 à 40 unités, d'autres résistent à des doses de 150 unités et plus. Dans ces cas, avant de monter plus haut, j'adjoins à l'insuline de 20 à 40 mmgr. de vagotonine, et chaque fois, j'ai vu cette association produire le coma après 2 ou 3 injections journalières. Par la suite, la suppression de la vagotonine permettrait à la même dose d'insuline de manifester des effets comateux. Je me demande si ce n'est pas du côté de l'hypophyse, dont le rôle dans la régulation glucidique n'est pas négligeable, qu'il faudra rechercher une des raisons de ces insulino-résistances.

Les accidents sérieux, au cours de l'insulinothérapie, sont plus fréquents qu'on le dit. Il faut avoir le courage de les signaler, car ils sont très instructifs. Ils traduisent la réalité de modifications biologiques profondes que ce traitement produit dans l'activité de la cellule nerveuse, et probablement aussi dans d'autres cellules, les endocrines, en particulier. Ces

modifications sont réversibles, puisque le coma, qui est une de leurs manifestations, disparaît très vite par apport de glucose. Mais, si la baisse dans la tension intracellulaire de glucose a été trop accentuée, ou si l'imprégnation du protoplasma par les produits de désagrégation métabolique de sucre a été trop grande, ou bien encore si, pour d'autres raisons que nous ignorons, des modifications profondes de la vie cellulaire sont survenues, cette réversibilité ne se produit plus qu'avec une extrême lenteur, quel que soit le taux de glucose circulant, la cellule plus ou moins altérée met des semaines, des mois pour récupérer un fonctionnement d'apparence normal, témoin l'accident suivant qui se rapproche de beaucoup de celui signalé par notre collègue Picard. Une agitée (soyons très attentifs au coma insulinique des malades agités), de 40 ans, ne se réveille pas de son 12ᵉ coma qui durait depuis deux heures, malgré de larges rasades de sirop de sucre et 12 gr. de glucose intraveineux ; le sommeil calme, en résolution, avec un Babinski double, dura une semaine ; au réveil : calme complet, mais hémiplégie droite avec aphasie qui guérit en deux mois, laissant apparaître de l'apraxie qui demanda deux nouveaux mois pour disparaître ; à la sortie, affectivité revenue, désordre de l'esprit disparu, restait seulement un léger déficit intellectuel qui alla lentement en s'atténuant.

Ces accidents, dont dans ma pratique aucun n'a conduit à la mort, ni non plus aggravé la maladie, ne doivent pas faire rejeter cette thérapeutique active. Celle-ci donne, dans certains cas, jugés désespérés, des résultats prodigieux. Mais l'on a aussi des échecs. L'on voit parfois l'amélioration mentale s'esquisser, s'amplifier, s'épanouir, puis, brusquement, soit au cours du traitement, soit, celui-ci suspendu, l'effondrement mental survenir. Le traitement repris, une nouvelle amélioration apparaît, mais passagère. Le cardiazol, intriqué entre les comas, ou associé au coma, ranime les espoirs, puis à nouveau l'indifférence, le désintérêt, les idées délirantes, les stéréotypies, la catatonie reviennent. On a l'impression que l'on arrive bien à « lever un barrage », à modifier un processus inhibiteur, mais ce n'est que pour un temps. Comme on ignore encore la physiopathologie de cette démence, ainsi que la grandeur du déséquilibre nerveux et endocrinien qui l'accompagne ou la conditionne, comme on ne sait rien du mécanisme d'action d'un traitement qu'on applique par empi-

risme pur, les raisons de ces insuccès, l'explication de ces alternatives de mieux et de pire, restent mystérieuses. Mais, comme assez souvent la chance sourit à ces efforts, que l'on obtient des succès réels, éclatants, il faut essayer l'insulinothérapie, et persévérer dans son application.

M. le Dr Leroy (de Liége). — Je me permets d'ajouter un mot à ce que vient de dire M. Charpentier, non pas en ce qui concerne l'insulinothérapie, mais à propos de l'action du pentaméthylènetétrazol. Je crois, comme le fait remarquer M. Charpentier, et comme je l'ai déjà dit dans ma communication en septembre dernier, à la Société de Médecine mentale de Belgique (*Journal Belge de Neurologie et de Psychiatrie*, octobre 1937), qu'il faut attendre le recul du temps pour juger définitivement l'action thérapeutique de ces méthodes.

Quoi qu'il en soit, on peut affirmer que, contrairement à ce que disait M. Courbon au cours d'une séance précédente, l'action du pentaméthylènetétrazol n'est pas dangereuse bien que brutale. Elle est efficace surtout dans les cas récents ; elle constitue une arme thérapeutique remarquable, même dans les cas anciens, où elle permet de modifier rapidement et complètement un état mental qui paraît définitivement démentiel, de juguler une agitation violente chronique, de vaincre un mutisme ou une sitiophobie qui semblent irrésistibles.

L'action du pentaméthylènetétrazol nous paraît être à la démence précoce ce qu'est la malariathérapie à la paralysie générale. Elle permet, en tout cas, de transformer complètement l'allure des quartiers de chroniques.

Au surplus, nous n'hésitons pas, à l'heure actuelle, à étendre cette thérapeutique à d'autres cas, notamment à la mélancolie.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Tenue dans le grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine d'Alger le samedi 9 avril 1938

Sous la présidence de M. le Dr Th. SIMON,
Président de l'Association

ADOPTION DU PROCES-VERBAL

Le procès-verbal de l'Assemblée générale, tenue à l'Hôpital Psychiatrique de Mareville, le samedi 3 juillet 1937, est adopté.

CORRESPONDANCE

M. Pierre COMBEMALE, *Secrétaire général.* — La correspondance comprend :

Une lettre du Dr H. DESLOGES, honorable Ministre de la Santé de la province de Québec, qui regrette de ne pouvoir se faire représenter à la XLIIe session de notre Congrès.

Une lettre de M. le Professeur BALTAZAR-CARAVEDO, Président de la Société Péruvienne de Psychiatrie et de la Société Péruvienne d'Hygiène mentale, qui ne peut, cette année, se faire représenter à notre Congrès d'Alger.

Des lettres ou des télégrammes de regrets d'être absents à notre Congrès des Professeurs : CLAUDE, CRUCHET, DECHAUME, GUILLAIN, LÉPINE, LEY, STAEHLIN ; des Drs BARGUES, Paul BONCOUR, BRUN, CALMETTE, CHARON, COSSA, DE LA BRETOIGNE

de Mazel, Flournoy, Forel, James, Lagriffe, Maupate, Meeus, Meignant, Menuau, Mezie, Michon, Sigwald, Teulié, Trivas, Mme Vandervelle, Verstraeten, Vervaeck, Vié.

RAPPORT DU TRESORIER

Messieurs,

Conformément à l'article 8 des statuts, je vais vous soumettre :

1° Le compte financier de la 41e session.

2° Les comptes de l'Association pour l'exercice 1937.

3° Le projet de budget pour l'exercice 1938, que je vous demanderai de vouloir bien approuver.

Je suis heureux de vous signaler que le nombre des Membres titulaires de l'Association a sensiblement augmenté depuis l'an dernier. Deux de nos excellents collègues, les Drs Desruelles et Lauzier, se sont inscrits, comme Membres à vie. Le Trésorier ne peut que leur adresser de chaleureuses félicitations.

Comme vous le savez, le nombre des Membres titulaires n'est pas limité. Il suffit, pour le devenir, d'être Docteur en Médecine, présenté par deux Membres de l'Association et agréé par le Conseil d'Administration.

La cotisation annuelle des Membres titulaires est de 75 francs et elle dispense de cotisation à la Session du Congrès. Les Membres titulaires reçoivent, dès leurs publications, un exemplaire des Rapports et du volume des comptes rendus de la Session.

La cotisation des Membres titulaires est exigible dès le mois de janvier. Le Trésorier les prie instamment de vouloir bien s'acquitter avant l'envoi d'une lettre de rappel, afin de lui éviter un surcroît de travail, des frais de correspondance et de recouvrement.

Tout Membre titulaire qui n'a pas notifié sa démission par lettre, adressée au Président, avant le début de l'année courante, reste Membre de plein droit et doit sa cotisation.

Nous adressons nos vifs remerciements aux Médecins-Direc-

teurs et Directeurs des Hôpitaux Psychiatriques publics et privés, qui ont répondu à notre appel, en vue de l'inscription de leur Etablissement à notre Congrès ; ce qui leur permet de recevoir, pour leur bibliothèque, les rapports et le volume des comptes rendus publiés par l'Association.

Je crois utile, comme je le fais tous les ans, de vous donner des précisions sur l'administration de nos finances.

Les titres constituant le capital mobilier sont au nominatif, conformément aux statuts, et sont en dépôt au Crédit du Nord de Paris.

Les récépissés et pièces comptables sont dans un coffre-fort, à l'agence E.M. du Crédit du Nord, où nous avons un compte courant au nom de l'Association.

Nous avons aussi un compte chèque postal : Paris 456-30.

Sur la proposition de votre Trésorier, le Conseil d'Administration a été d'avis de ne pas augmenter encore cette année le prix de la cotisation, malgré l'augmentation considérable des frais d'imprimerie et de correspondance.

Ma tâche est facilitée par une cordiale collaboration avec notre aimable Secrétaire général, le Professeur COMBEMALE, qui ne ménage ni son temps ni sa peine pour la préparation et la réussite de nos Congrès ; et dont vous appréciez tous l'activité féconde et le souriant dévouement avec lesquels il accomplit sa tâche bénévole.

Aux compliments et félicitations que j'adressais, l'an dernier, à notre sympathique collègue et ami, le Dr HAMEL, je dois ajouter simplement que le compte rendu financier du Congrès de Nancy rend superflu d'en souligner les heureux résultats.

Nul doute que le Congrès d'Alger ne soit un succès, grâce aux initiatives heureuses de notre distingué Secrétaire général annuel, le Professeur POROT, le maître incontesté de la psychiatrie de l'Afrique du Nord, un fidèle de nos Congrès, qui nous a ménagé des réjouissances agréables ; et sous la présidence de notre distingué et sympathique collègue, le Dr SIMON, Médecin honoraire de l'Hôpital Henri-Rousselle, privé trop tôt, par un décret inexorable, de la direction de cet important service, où il aurait donné toute la mesure de sa grande érudition.

COMPTE RENDU FINANCIER DE L'ASSOCIATION POUR L'EXERCICE 1937

Recettes

Avoir en Banque au 1er janvier 1937	21.298 76
Arrérages et intérêts	12.824 44
Vente volume des Congrès	4.992 »
Remboursement 1 obligation Crédit Nal 5 0/0 1935, sortie au tirage	994 »
Agios	110 49
Total	40.219 69

Dépenses et remploi des fonds

Achat 10 Bons Trésor 5 0/0 1934 à 946 fr.	9.460 »
Achat 450 fr. Rente 4 1/2 1937 à 92 fr. 75	9.275 »
Achat 20 Oblig. Crédit National 5 1/2 1937 à 915 fr.	18.300 »
Location coffre, droits de garde, impôts, ports	188 80
Total	37.223 80

Balance

Recettes	40.219 69
Dépenses	37.223 80
Excédent des recettes	2.995 89

Dépenses

Imprimerie Coueslant	19.401 10
Imprimerie Thomas à Nancy	431 »
Imprimerie à Lille	52 »
Soirée du Congrès à Nancy (Salons Stanislas et Jazz)	9.354 65
Assurance Incendie « La Paternelle »	101 80
Relevé Exprinter : Service des Cars et Thé offert au Donon	3.861 »
Frais de Secrétariat à Nancy : Imprimerie, Correspondance, Déplacements, gratifications et divers	1.945 »
Frais divers du Secrétaire général	777 50
Frais de Trésorerie : Correspondances, encaissement, gratifications et divers	960 55
Total	36.884 60

Balance

Recettes	50.405 »
Dépenses	36.652 10
Excédent de recettes	13.752 90

COMPTE RENDU FINANCIER DE LA 41e SESSION NANCY (30 Juin-3 Juillet 1937)

Le compte financier s'établit ainsi :

Recettes

1° *Cotisations.*

Membres titulaires	223 à 75 fr.	16.725 »
Membres adhérents	74 à 80 fr.	5.920 »
Membres associés	79 à 50 fr.	3.950 »
Total		26.595 »

2° *Cotisations des Asiles.*

1 Asile à 450 fr.	450 »
2 Asiles à 200 fr.	400 »
4 Asiles à 100 fr.	400 »
47 Asiles à 80 fr.	3 760 »
Total	5.010 »

3° *Subventions.*

Subvention du Conseil général de la Meurthe-et-Moselle	900 »
Subvention du Conseil municipal de Nancy	3.000 »
Subvention du Ministère des Affaires Etrangères	10.000 »
Total	13.900 »

4° *Expositions de Produits Pharmaceutiques*	4.900 »
Total général	26.595 »
	5.010 »
	13.900 »
	4.900 »
Total des recettes	50.405 »

SITUATION FINANCIÈRE DE LA CAISSE DE RÉSERVE DE L'ASSOCIATION DU CONGRÈS AU 31 DÉCEMBRE 1937

1° *Capital mobilier représenté par :*

2.000 fr. Rente Française 3 % perp., nominative.
7.267 fr. 50 Rente Française 4 1/2 % 1932, A., nom.
10.000 fr. cap. Obl. Trésor 4 1/2 % 1933, am. à 150 %.
15.000 fr. cap. Bons Trésor 5 % 1933 à 5 ans.
10.000 fr. cap. Obl. Trésor 4 % 1934, am. à 140 %.
10.000 fr. Bons Trésor 4 1/2 % 1934 à 3, 6, 10 ans.
10.000 fr. cap. Bons Trésor 4 % 1935.
10 Oblig. P.T.T. 5 % 1935 de 1.000 fr.
14 Oblig. Crédit Nat. 5 % 1935, de 1.000 fr.
10 Oblig. Chemin fer Etat 6 % 1936.
10.000 fr. cap. Bons Trésor 5 % 1934 à 5, 10 ou 15 ans.
450 fr. Rente 4 1/2 % 1937.
20 Oblig. Crédit National 5 1/2 % 1937.

2° *Espèces :*

Solde créditeur en Banque	2.995 89

PROJET DE BUDJET DE 1938

Voici le projet de budget de l'exercice 1938, que je vous demande de voter, conformément à l'article 8 des statuts.

Recettes

Cotisations des Membres titulaires (220 à 75)	16.500 »
Cotisation des Membres adhérents à la 42ᵉ Session (75 à 80)	6.000 »
Cotisation des Membres associés à la 42ᵉ Session (75 à 50)	3.750 »
Cotisation des hôpitaux psychiatriques, publics et privés	4.900 »
Intérêts de la dotation et du Compte	12.824 44
Solde créditeur en Banque	2.995 89
Subventions diverses	mémoire.
Total	46.970 33

Dépenses

Frais d'Imprimerie	25.000 »
Réceptions, frais divers	25.000 »
Frais de Secrétariat et de Trésorerie	10.000 »
Total	60.000 »

Balance

Recettes	46.970 33
Dépenses	60.000 »
Déficit	13.029 67

RAPPORT DU SECRETAIRE GENERAL

Depuis notre réunion de l'an dernier, la mort a frappé les Docteurs : Schmite, de Paris, Georges Petit, de Ville-Evrard, Constance Pascal, de Paris, Humbert, de Quimper, Ramsay Hunt, de New-York, les Professeurs Obregia, de Bucarest, de Beco, de Liége, Stéfan Borowiecki, de Posman et M. Rondel, Inspecteur général honoraire.

Les deux premiers, Membres de notre Association, étaient particulièrement connus et estimés de nous tant par le charme de leur commerce que par l'étendue de leurs connaissances.

Le Dr Petit, fidèle de ños Congrès, nous exposait, presque chaque année, les travaux de psychiatrie qu'il poursuivait avec tant d'enthousiasme et de talent ; le Dr Schmite devait, ici-même, présenter un Rapport de Neurologie sur un sujet très actuel qu'il connaissait admirablement bien. Je pense être l'interprète unanime de cette Assemblée en disant combien nous conserverons fidèle le souvenir de ces deux collègues.

Le Docteur Vignaud vous a présenté l'acte capital de la vie de l'Association : le rapport financier. Les chiffres sont éloquents et ne traduisent que faiblement le dévouement, comme l'esprit d'économie de votre Trésorier. Remerciez-le, car c'est à sa gestion que vous devez de ne pas avoir à augmenter le taux de vos cotisations de membre titulaire. Vos applaudissements sont, pour lui, une juste récompense. Nous bénéficions aussi de la sagesse qu'ont su avoir nos prédécesseurs, ces années dernières, et de cela, il faut leur en savoir grand gré.

Nous devons aussi d'arriver à boucler un budget sans déficit au talent que mettent les Secrétaires locaux à nous obtenir gratifications et encouragements financiers, tout en nous offrant de fastueuses réceptions. Il y a deux ans en Suisse, l'an dernier à Nancy, cette année à Alger, Forel, Hamel, Porot, ont été, pour le Trésorier comme pour votre Secrétaire général, les plus précieux des collaborateurs, sachant tenir avec éclat la très lourde et délicate charge d'un Secrétariat local. Merci à eux tous, et à vous, chers collègues, qui venez chaque année grossir les rangs de notre Association.

Sont devenus, cette année, Membres titulaires de l'Association :

Le Docteur Jean Sigwald, de Paris. Parrains : MM. les Docteurs Garcin et Péron.

Le Docteur Paul Carrette, de Paris. Parrains : MM. les Docteurs Vignaud et Combemale.

Le Docteur Ramée, de Constantine. Parrains : MM. les Professeurs Porot et Combemale.

Le Docteur Paul Sivadon, d'Ainay-le-Château. Parrains : MM. les Docteurs René Charpentier et Ey.

Le Docteur C.-A. Pierson, de Casablanca. Parrains : M. le Professeur Porot et M. le Docteur de la Bretoigne du Mazel.

Le Docteur Jean Paillas, de Marseille. Parrains : M. le Professeur H. Roger et M. le Docteur Crémieux.

Le Docteur Brunner, de Kusnach-Zurich. Parrains : M. le Professeur Maïer et M. le Docteur Répond.

Le Docteur Sigg, de Zurich. Parrains : M. le Professeur H. Maier et M. le Docteur A. Repond.

Le Docteur Ch. Sarrouy, d'Alger. Parrains : MM. les Professeurs Porot et Nayrac.

Le Docteur Régis, d'Aix-en-Provence. Parrains : MM. les Docteurs Hamel et Perrussel.

Le Docteur Jean Rolland, de Divonne-les-Bains. Parrains : MM. les Docteurs Vignaud et Péron.

Le Docteur Got, d'Evreux. Parrains : M. le Professeur O. Crouzon et M. le Docteur Léculier.

Messieurs, l'événement marquant a été la nécessité dans laquelle votre Conseil d'Administration s'est trouvé, au début d'août, de modifier le Rapport de Neurologie. Dans l'impossi-

bilité de trouver un collègue qui puisse reprendre, en aussi peu de temps, un travail d'une si large envergure, votre Conseil a été obligé de changer le sujet du Rapport et de trouver un autre rapporteur. Plusieurs d'entre nous savaient que le Professeur agrégé Nayrac possédait, en gestation, un rapport sur « Les formes cliniques inhabituelles de la neuro-syphilis ». Nous lui avons demandé de nous le réserver et de faire l'effort de nous le préparer en très peu de temps. Qu'il soit remercié de la diligence qu'il a mis à nous être agréable. L'empressement que vous avez mis à discuter longuement ce rapport montre que cette question était bien d'actualité.

La santé de notre Association reste excellente ; sa tenue scientifique est brillante, son autorité s'affirme et s'étend davantage au loin, chaque année.

Elle le doit à vous qui, par vos travaux, vos discussions scientifiques, fournissez un copieux et instructif volume de comptes rendus. Nous devons nous en réjouir et en être fiers.

ELECTION AU CONSEIL D'ADMINISTRATION DE 1939

M. le Docteur Th. Simon, *Président*. — Conformément à l'article 5 des statuts, le Vice-Président, élu pour un an, devient de droit Président à la fin de l'année.

Le Professeur H. Roger, de Marseille, sera donc Président pour l'année 1939.

Le Conseil d'Administration vous propose, pour la vice-présidence, un psychiatre éminent, rapporteur de notre Congrès, deux fois Secrétaire général local : le Professeur A. Porot.

Election du Vice-Président :

Nombre de votants 38
Majorité absolue 20

Ont obtenu :

M. le Professeur A. Porot .... 34 voix
M. le Professeur Euzière .... 1 voix
M. le Professeur Fribourg-Blanc .... 1 voix
Bulletins blancs 2

M. le Professeur A. POROT est élu Vice-Président pour 1939 et sera de droit Président de l'Association en 1940.

Le Secrétaire général, une fois élu, conserve ses fonctions tant qu'il n'a pas été relevé par l'Assemblée.

Cette année, les mandats de deux Membres de votre Conseil d'Administration arrivent à expiration. Ce sont ceux de nos collègues, le Professeur DONAGGIO, et le Docteur VIGNAUD.

A l'exception du Trésorier, dit l'article 5 des statuts, les Membres du Conseil d'Administration ne sont pas immédiatement rééligibles.

Nous avons le grand regret de voir s'éloigner de votre Conseil un collègue éminent, érudit, plein d'enthousiasme, et dont les conseils éclairés et la largeur de vue furent si précieux à notre Association : le Professeur DONAGGIO. Qu'il soit publiquement remercié de tout ce qu'il a fait pour nous.

Pour le remplacer, votre Conseil propose le Docteur HANSEN, d'Ettelbruck (Luxembourg).

Nous vous proposons la réélection du Docteur VIGNAUD, que nous choisirions comme Trésorier.

Election de deux Membres du Conseil d'Administration :

Nombre de votants	38
Majorité absolue	20

Ont obtenu :

M. le Docteur VIGNAUD	37 voix
M. le Docteur HANSEN	37 voix
Bulletins blancs	2

MM. VIGNAUD et HANSEN sont, pour six ans, Membres du Conseil d'Administration.

Le Conseil d'Administration est donc composé pour 1939 :

Président : M. le Professeur H. ROGER.

Vice-Président : M. le Professeur A. POROT.

Secrétaire général : M. le Professeur P. COMBEMALE.

Trésorier : M. le Docteur VIGNAUD.

Membres : MM. DESRUELLES, RÉPOND, René CHARPENTIER, BARRÉ, VIGNAUD, HANSEN.

ORGANISATION DE LA XLIIIe SESSION

M. le Doyen Euzière nous invite de tenir la XLIIIe session à Montpellier. Votre Conseil vous propose d'en décider ainsi :

L'Assemblée décide que la XLIIIe session se tiendra à Montpellier.

La date qui s'accommode le mieux avec le climat languedocien est l'automne. Votre Conseil vous propose de fixer la date de la XLIIIe session, à Montpellier, du 22 au 29 septembre 1939.

L'Assemblée fait siennes ces propositions.

Elle décide d'adjoindre, au Bureau du Congrès, comme Secrétaire local, M. le Docteur Hugues, Médecin-Chef de service du quartier d'Hospice de Font-d'Aurelle par Montpellier.

L'Assemblée décide, sur proposition du Conseil d'Administration, que les rapports traiteront :

POUR LA PSYCHIATRIE :

Les anorexies mentales.

Rapporteur : le Docteur Alb. Crémieux, Chef de Clinique des Maladies nerveuses à la Faculté de Médecine de Marseille.

POUR LA NEUROLOGIE :

Les problèmes neurologiques et psychiatriques immédiats et tardifs des traumatismes craniens.

Rapporteur : le Docteur Paul Schmite (*in mémorian*) et le Docteur Jean Sigwald, Ancien Chef de Clinique Neurologique à la Salpêtrière, Paris.

POUR LA MEDECINE LEGALE PSYCHIATRIQUE.

Des conditions de sortie des aliénés délinquants ou criminels.

Rapporteur : le Docteur Pierre Léculier, Médecin des Hôpitaux Psychiatriques.

L'Assemblée décide enfin d'accepter la proposition du Conseil d'Administration d'élever à 100 francs la cotisation des Membres adhérents et à 60 francs celle des Membres associés.

Le Secrétaire général croit devoir rappeler à ceux des Membres adhérents, docteurs en médecine, qu'ils peuvent s'inscrire comme Membre titulaire de l'Association, en se faisant présenter par deux Membres titulaires. La cotisation de 75 francs est due dès le début de l'année, comme dans toute société, que l'on assiste ou non à la session. Mais les Membres titulaires reçoivent avis de toutes les manifestations scientifiques de l'Association ; les programmes, rapports, comptes rendus leur sont adressés dès leur parution.

Le Secrétaire général demande aux Membres du Congrès de bien vouloir lui adresser, au moins un mois avant l'ouverture de la session, toutes suggestions concernant le choix des sessions ultérieures, ainsi que l'indication des sujets qu'ils désireraient voir mettre à l'ordre du jour du prochain Congrès.



RÉCEPTIONS ET EXCURSIONS

RECEPTIONS ET EXCURSIONS

En venant nombreux sur la terre d'Afrique admirer sa lumière, ses couleurs, sa légende, les Congressistes désiraient aussi se pénétrer des vertus solides et de l'enthousiasme des premiers pionniers partis à la conquête d'une terre mystérieuse et souvent hostile. Ils voulurent connaître cette Algérie imprégnée de la grandeur romaine, où, il y a plus de cent ans, se heurtèrent deux civilisations, s'essayant maintenant à se comprendre, et qui, en ce siècle, jeune et ardente province française, ayant le culte et l'amour de sa petite patrie, s'enrichit de réalisations prodigieuses jaillies du labeur tenace de ses enfants et de l'intelligente clairvoyance d'une administration admirable de dynamisme.



Il faut avoir participé activement au Congrès d'Alger, et à toutes ses festivités pour connaître le charme délicat et prenant d'une qualité largement répandue en Algérie : l'hospitalité et de son corollaire, l'accueil. Il vient à vous dès l'accostage du bateau ; sans relâche et tout naturellement, il vous escorte chaque jour jusqu'à celui du départ, à ce même quai où s'était fait le contact chaleureux avec l'Afrique du Nord. Le comité local avait tout prévu pour rendre agréable le séjour des Congressistes dans Alger-la-Blanche. Aussi celle-ci prit-elle, tout de suite, une grande place dans nos cœurs, celle que l'on réserve à une connaissance très chère que l'on quitte à regret, avec le secret désir de la revoir bientôt.

Seuls quelques nuages voilèrent le ciel le premier et le dernier jour, et quelques rares gouttes d'eau tombèrent sur une terre déjà assoiffée. L'ordre des réjouissances n'en fut en rien troublé, non plus que l'ardente activité du Comité des Dames, entraîné avec tant de fougue par sa présidente, Mme Valence.

Malgré les tentations d'une capitale animée, étincelante de blancheur, ruisselante de lumière, avec ses larges avenues et ses étroites rues arabes partant à l'assaut de la montagne, malgré l'appel impérieux d'une nature luxuriante et d'un décor féerique, les séances de travail furent très suivies. Les grands amphithéâtres de la Faculté de Médecine, que M. le Doyen avait généreusement mis à notre disposition, résonnèrent de discussions scientifiques très actives et très savantes, dont les échos sont déjà parvenus à de nombreux journaux médicaux.

***

Déjà, la veille de l'ouverture officielle de la 42e Session, les Congressistes avaient été conviés à parcourir en auto-car les environs d'Alger, de l'admirable jardin d'essai, avec sa célèbre allée des Ficus, jusqu'à la Forêt de Baïnem, d'où la vue sur la mer est si belle. Ils vinrent très nombreux à ce premier contact avec l'Afrique du Nord, jouir des merveilleux panoramas que l'on découvre du Boulevard Bru, du balcon de Saint-Raphael et de la Bouzaréa, admirer une mer calme et tranquille, qui leur avait été si agréable à traverser, une côte toute frangée, de vastes terres rouges qui portaient déjà de promettantes récoltes, et une blanche ville immense, qui s'étirait au bord d'une eau du plus beau bleu.

Le mercredi 6 avril, dans l'après-midi, durant que les Congressistes discutaient le rapport de Psychiatrie, les dames visitèrent la célèbre Manufacture de tabac Bastos et une fabrique de tapis. Elles furent ensuite accueillies, avec une amabilité souriante et délicate, par le Dr et Mme TAMZALI, qui leur réservaient une charmante réception dans leur belle villa orientale de Saint-Eugène.

Le soir, dans le cadre féerique des salons de l'Hôtel Saint-Georges, eut lieu la soirée du Congrès. Elle fut très suivie et animée. Les danses arabes par la célèbre YAMINA, les chants, le bal, le souper par petites tables, retinrent tard dans la nuit une société très élégante et une jeunesse pleine d'entrain.

Le jeudi à onze heures, après la Séance de Communication, le Professeur LESCHI, Directeur des Antiquités en Algérie et le Professeur MARÇAIS, Directeur du Musée, firent visiter en détail et sans être ménagers d'explications savantes, le remarquable Musée des Antiquités, qui détient, entre autres,

le torse de la Vénus de Cherchel, l'admirable musée d'art musulman, et, dans la délicieuse villa du Bardo, un beau musée de préhistoire et d'ethnographie africaine qui nous fut présenté par son directeur, le savant Professeur REYGASSE.

L'après-midi, à 17 heures, M. le Gouverneur général LE BEAU et Mme CHAPOUTON, sa belle-fille, reçurent les Congressistes au Palais d'Eté, dans le cadre merveilleux des somptueux salons de cette magnifique résidence, de style mauresque moderne. Réception toute de cordialité affable qui alla droit au cœur des très nombreux Congressistes et de leurs familles qui s'y étaient rendus.

La journée du 8 avril fut tout entière consacrée à l'excursion, à Boufarik et à Blida, à la visite et à l'inauguration de l'Hôpital Psychiatrique de Blida-Joinville.

A Boufarik, M. A. FROGER, maire, Président du Conseil général d'Alger, nous reçut au pied de l'émouvant monument de la colonisation, et nous redit l'épopée héroïque de ces premiers colons qui vinrent apporter, en ces lieux, le souffle d'une civilisation nouvelle. A Blida, la municipalité mit tout son cœur à recevoir quelques deux cent cinquante Congressistes qui avaient envahi une toute petite mairie. En quelques paroles cordiales, elle nous souhaita la bienvenue pour le court instant que nous allions passer dans cette « petite rose » cachée dans la verdure de ses orangers, de ses citronniers et de ses mimosas.

A quelques kilomètres, l'Hôpital Psychiatrique de Blida-Joinville, vaste, bien conçu, avec ses nombreux pavillons séparés et d'aspect engageant, offre au regard un bel ensemble architectural et, pour ceux qui sont du métier, un bel outil médical, bien étudié, éminemment précieux dans la lutte contre les maladies mentales. L'Algérie peut, avec fierté, présenter cet Hôpital qui, par bien des endroits, rappelle la distribution intérieure et les innovations pratiques que l'on rencontre dans les plus récents de certains de nos Hôpitaux Psychiatriques modernes. Un certain luxe, qui ne messied pas pour les pavillons réservés aux européens habitués au confort, distingue aussi cette création psychiatrique algérienne qui peut soutenir avantageusement la comparaison avec les meilleurs établissements européens.

A la fin d'un banquet, de belle ordonnance et de chère savoureuse, des toasts chaleureux furent échangés entre le

Président Simon et M. le Gouverneur général. Puis, les Congressistes regagnèrent Alger après un détour par les Gorges de la Chiffa et le classique Ruisseau des Singes.

Le samedi 9 avril, à 11 heures, après l'Assemblée générale de l'Association, les Congressistes furent reçus par M. le Maire et les Membres du Conseil Municipal d'Alger. Au son d'un pas redoublé, entraînant et sonore, ils furent accueillis dans la Salle de la Mairie, richement pavoisée aux couleurs de toutes les nations qui participaient au Congrès. M. Rozis, Maire d'Alger, souhaita à tous une chaleureuse bienvenue, et plus particulièrement aux délégués français et étrangers qui étaient venus, cette année, nombreux sur la terre africaine ; il leva son verre au succès des études entreprises par la 42e Session de nos Congrès, au bonheur de ses membres et de leurs familles. En termes choisis, le Président Simon remercia M. le Maire de la marque d'estime qu'il nous donnait en nous recevant personnellement et lui dit notre reconnaissance pour toute la cordialité et l'attention qu'il avait mise à nous faire les honneurs de la Mairie d'Alger. Puis, ce fut la traditionnelle coupe d'un champagne excellent.

L'après-midi, durant que les Congressistes assistaient à une séance animée sur le rôle de la syphilis dans l'étiologie des maladies mentales et nerveuses, les dames visitèrent un ouvroir indigène dirigé avec cœur par des religieuses, admirables de patience et de dévouement, puis furent reçues par Mme Valence, Présidente du Comité des Dames, dans sa délicieuse villa de Saint-Eugène ; elles y prirent le thé dans un cadre féérique, inondé de soleil.

Après la Séance de Communications, les Congressistes furent transportés en haut de la colline escarpée sur les pentes de laquelle sont bâtis la Casbah et le Vieil Alger. Ils descendirent un prodigieux enchevêtrement de ruelles étroites et pittoresques, toutes grouillantes d'une population indigène, vivant selon sa loi et ses coutumes ; ils visitèrent les mosquées de Mohammed Ech Chérif, de Sidi Ramdane, le délicieux cimetière des Princesses, le célèbre pavillon du « coup d'éventail », le Musée Franchet d'Esperey, la Mosquée renommée de Sidi Abd El Rahmane et le Palais de l'Evêché, type classique de la Maison Mauresque de l'Alger turc.

Le dimanche 10 avril fut réservé à la visite des ruines romaines de Tipasa et de Cherchel. La journée fut splendide de clarté et de soleil. M. le Professeur Leschi, Directeur des

Antiquités en Algérie, tint à diriger lui-même ces visites. Grâce à sa parfaite connaissance de l'histoire, il sut faire revivre ces vieilles pierres, témoins d'une grandeur passée, et il enthousiasma les Congressistes en disant la légende du tombeau de la Chrétienne, et, dans les ruines de la grande Basiliquie de Tipasa, celle de sainte Salsa. Il ne nous fit grâce de rien et, sous sa direction diserte, les Congressistes visitèrent les thermes, le château d'eau, la Grande Basilique, le cimetière Chrétien, le Forum, et admirèrent longtemps le cadre merveilleux de couleur et de lumière d'une des plus jolies corniches des rives méditerranéennes. Le déjeuner froid de midi, pris dans la Salle des Fêtes de la Mairie de Cherchel, fut d'un aimable entrain et d'une franche gaieté. Il fut l'occasion, au dessert, de discours enthousiastes. M. Baretau, Maire de Cherchel, plein d'humour et de jeunesse, M. Gervais, Directeur de la Santé Publique en Algérie, avec une finesse souriante, dirent leur joie de voir les Congressistes dans ce coin encore très peu connu de la terre d'Afrique, en souhaitant de les y retrouver en villégiature individuelle ; les délégués étrangers : le Dr Leroy, le Professeur Donaggio, le Dr Hansen, le Dr Bersot, le Professeur Mazhar-Osman, louèrent, avec émotion et souvent avec lyrisme, le charme de ces régions, la beauté recueillante de cette grandiose nature et la somptueuse cordialité d'un accueil inoubliable. Enfin, le Président Simon remercia organisateurs et hôtes et prononça l'allocution suivante :

« Messieurs,

« Ce discours est le dernier de votre Président. L'Antiquité « attribuait, au cygne près de mourir, un chant particulière« rement mélodieux. Elle n'a rien dit, et pour cause, du « dernier discours des Présidents des Congrès des Aliénistes et « Neurologistes de langue française. De toutes façons, il « ne peut être qu'un acte de remerciements pour ceux qui « l'ont encadré dans sa vie éphémère : pour toutes les per« sonnes qui nous ont accueillis ; pour les membres de ce « Congrès, qui ont si consciencieusement suivi nos séances « de travail ; pour les dames qui n'ont pas craint de traverser « la mer afin de ne pas nous priver de leur présence.

« Remerciements à notre Secrétaire local, d'abord, M. le

« Professeur POROT, grâce à qui le programme de ce Congrès « s'est déroulé avec une régularité impeccable, et aussi à ses « quatre délicieux enfants, qui sont cinq, Mlles Colette et « Suzanne POROT, Mme et M. Maurice POROT, M. Jacques « POROT. Nous avions ainsi l'impression d'être reçus, nous « qui constituons une famille, par une autre famille amie.

« Je n'aurai garde d'oublier Mme VALENCE, un continuel « sourire, une continuelle chanson et qui, de plus, a fait « preuve d'une endurance tout à fait extraordinaire.

« L'énergie et l'amabilité de M. COMBEMALE, Secrétaire « permanent, a su presque faire oublier les qualités de son « prédécesseur, et ce n'était point chose facile.

« M. VIGNAUD, notre Trésorier, est une mascotte trop pré- « cieuse pour que nous puissions jamais songer à nous sépa- « rer de sa personnalité souriante.

« Et j'ai aussi à vous demander un ban tout particulière- « ment vigoureux pour M. LESCHI, dont les claires explications «ont rendu si vivantes ces visites, malheureusement trop « sommaires, et avec un souvenir aussi pour MM. MARÇAIS « et REYGASSE.

« Des Congressistes nombreux et de qualité, un cadre « exceptionnel, des réceptions particulièrement chaleureuses, « que ce soit à Boufarik, à Blida, par M. le Gouverneur géné- « par M. le Maire d'Alger, ou ici même par M. BARETAU, et « par M. Jean GLENAT, une atmosphère sereine, une cordialité « constante, quels souvenirs ne garderions-nous pas de ce trop « court voyage ?

« Un dernier toast : au prochain Congrès, et à mon suc- « cesseur, car désormais je donne la parole à M. le Profes- « seur ROGER, mais, conformément à nos règlements, il ne « la prendra qu'en 1939. »

Après une vibrante ovation et de nombreux triples bans, les Congressistes visitèrent les ruines romaines de Cherchel, son Musée, qui contient des statues d'une très grande valeur artistique, son théâtre romain du IIe siècle et ses thermes qui gardent les vestiges de très belles mosaïques. Le retour se fit tard le soir, par l'admirable route en Corniche, avec un court arrêt à Sidi-Ferruch, où s'effectua, il y a plus de cent ans, le débarquement de l'armée française qui conquit Alger.

Le lundi 11 avril, les dames visitèrent, le matin, un très

moderne et très beau lycée de jeunes filles, et l'après-midi, tous les congressistes se rendirent au Chai Lung, où, après une visite très intéressante, ceux-ci goûtèrent à des crus célèbres de vin d'Algérie : certains étaient de purs nectars.

Le mardi matin, de bonne heure, le Congrès étant terminé, des Congressistes se formèrent en quatre groupes pour parcourir l'Algérie en touristes, les uns allant sur Bougie et Djemilia, d'autres vers Bou-Saada, Biskra et Constantine, d'autres n'hésitant pas à affronter le désert et son mystère, d'autres enfin par Timgad, Tozeur et Sfax, partant s'embarquer à Tunis, tous emportant, de cette 42e Session, le souvenir impérissable d'un accueil somptueux par une Algérie immense, riche d'un grand passé et d'un merveilleux avenir.



Cliché Ofalac.







Cliché Dr Desruelles.

Cliché Dr Desruelles.

XLIIIe SESSION DU CONGRÈS

des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue française

---

La XLIIIe Session du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue française se tiendra à Montpellier du 22 au 29 septembre 1939.

Président : M. le Professeur H. ROGER, de la Faculté de Médecine de Marseille.

Vice-Président : M. le Professeur A. POROT, de la Faculté de Médecine d'Alger.

Secrétaire général : M. le Professeur P. COMBEMALE, Médecin-chef à l'Hôpital Psychiatrique de Bailleul.

Secrétaire annuel : M. le Docteur HUGUES, Médecin-chef du quartier d'Hospice de Font-d'Aurelle, près Montpellier.

Trésorier : M. le Docteur VIGNAUD, de Paris.

Les questions suivantes ont été choisies par l'Assemblée générale du Congrès pour figurer à l'ordre du jour de la XLIIIe Session.

PSYCHIATRIE : *Les anorexies mentales,* par M. le Docteur Alb. CRÉMIEUX, chef de clinique des maladies nerveuses à la Faculté de Médecine de Marseille.

NEUROLOGIE : *Les problèmes neurologiques et psychiatriques immédiats et tardifs des traumatismes craniens,* par M. le Docteur Paul SCHMITE (in memoriam) et M. le Docteur Jean SIGWALD, ancien chef de clinique neurologique à la Salpêtrière, Paris.

Médecine légale psychiatrique : *Des conditions de sortie des aliénés délinquants ou criminels,* par le Docteur Pierre Léculier, Médecin-Chef des Hôpitaux psychiatriques.

N. B. — Les inscriptions sont reçues par le Docteur Vignaud, *trésorier,* 4, avenue d'Orléans, Paris, 14e, c.-c. postal, Paris, 456.30. Le prix de la cotisation à la session est de 100 fr. (*membres adhérents*). Les membres inscrits avant le 10 août 1939 recevront les rapports dès leur publication.

Pour tous renseignements, s'adresser au professeur P. Combemale, route d'Ypres, à Bailleul (Nord).

TABLE DES MATIÈRES

COMPTES RENDUS DE LA XLII[e] SESSION DU CONGRES

SEANCE INAUGURALE

RAPPORT DE PSYCHIATRIE

RAPPORT DE NEUROLOGIE

RAPPORT D'ASSISTANCE

COMMUNICATIONS DIVERSES

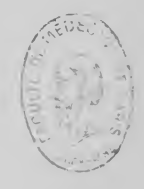
COMMUNICATIONS DE PSYCHIATRIE

COMMUNICATIONS DE NEUROLOGIE

COMMUNICATIONS DE MÉDECINE LÉGALE PSYCHIATRIQUE

COMMUNICATIONS DE THÉRAPEUTIQUE ET D'ASSISTANCE

ASSEMBLEE GENERALE



CAHORS, IMP. COUESLANT (*personnel interessé*). — 56.510